J. von MERING'S
LEHRBUCH DER INNEREN MEDIZIN

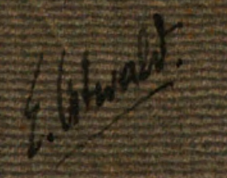


NEUNTE AUFLAGE

HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

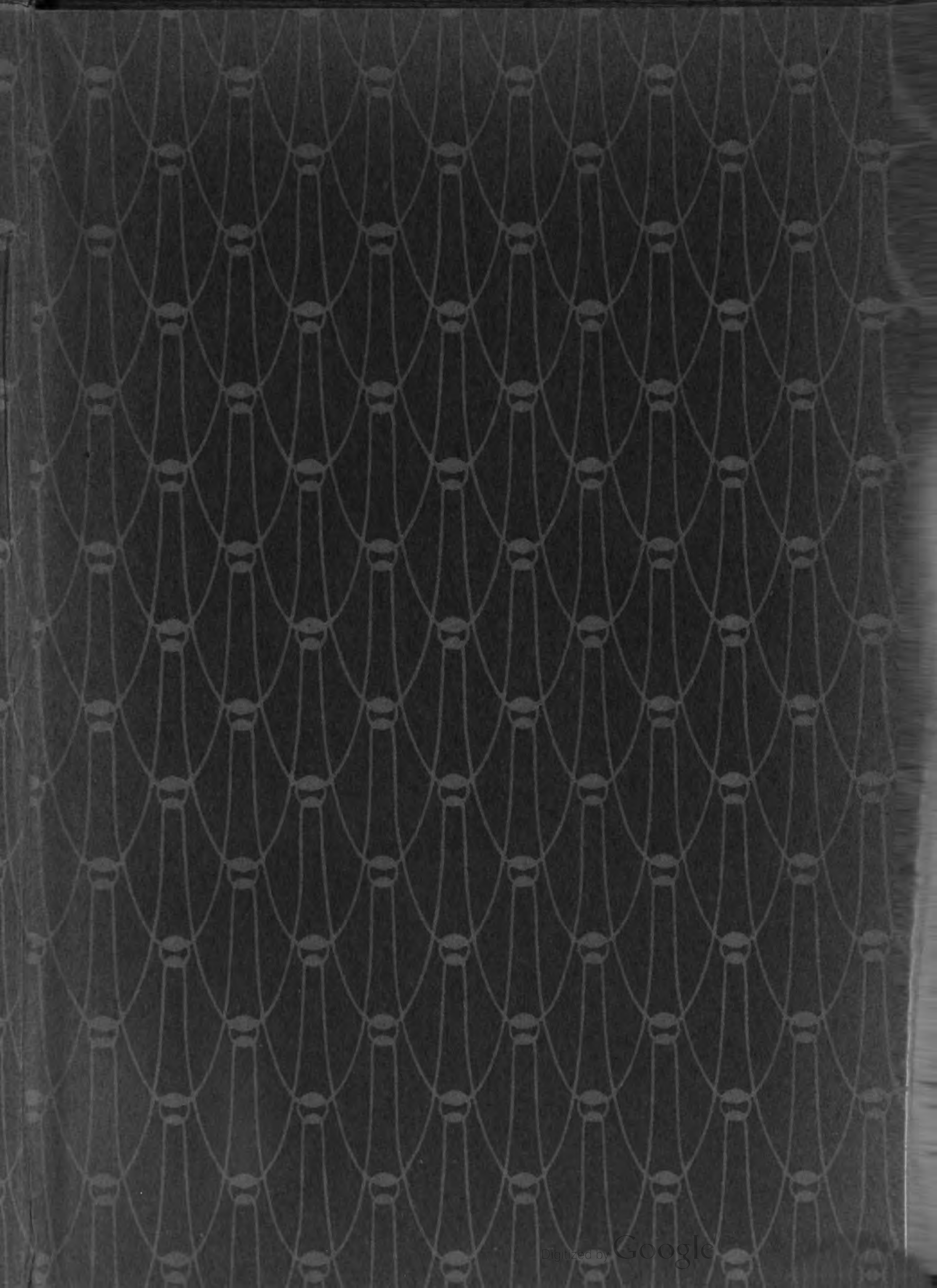
ZWEITER BAND





JENA, GUSTAV FISCHER


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



J. VON MERING'S
LEHRBUCH
DER
INNEREN MEDIZIN

BEARBEITET VON

PROF. DR. O. DE LA CAMP, FREIBURG i. Br.; PROF. DR. D. GERHARDT, WÜRZBURG PROF. DR. F. GUMPRECHT, WEIMAR; PROF. DR. C. HIRSCH, GÖTTINGEN; PROF. DR. W. HIS, BERLIN; PROF. DR. F. KRAUS, BERLIN; PROF. DR. L. KREHL, HEIDELBERG; PROF. DR. H. LÜTHJE, KIEL; PROF. DR. M. MATTHES, MARBURG; PROF. DR. O. MINKOWSKI, BRESLAU; PROF. DR. F. MORITZ, CÖLN; PROF. DR. F. v. MÜLLER, MÜNCHEN; PROF. DR. C. v. NOORDEN, FRANKFURT (MAIN); PROF. DR. E. v. ROMBERG, MÜNCHEN; PROF. DR. H. WINTERNITZ, HALLE a. S.

HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

NEUNTE AUFLAGE

ZWEITER BAND

MIT 8 TAFELN UND 186 ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1915

Inhaltsverzeichnis zu Band II.

Die Krankheiten der Harnorgane. Seite

Die Krankheiten des Blutes und der Milz.

Die Krankheiten der sog. Blutdrüsen (Drüsen mit innerer Sekretion).



Seite

Die Krankheiten des Stoffwechsels.

Konstitutionsanomalien und Diathesen.

Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns.





Die Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen.

Seite

Die Krankheiten der Bewegungsorgane.

Krankheiten aus physikalischen Ursachen.

Die klinisch wichtigsten Vergiftungen.



Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten und über Begutachtung im Sinne der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung.

Seite

Therapeutische Technik.

Die Krankheiten der Harnorgane.

Von

Hugo Lüthje,

Kiel.

Vorbemerkung.

Die anatomische und funktionelle Zusammengehörigkeit von Nieren, Nierenbecken und Blase[1]) machen es verständlich, daß ein großer Teil der hier in Betracht kommenden Erkrankungen alle Abschnitte gleichzeitig in einer oder der anderen Weise beeinflußt, wenn dabei auch meist die Erkrankung dieses oder jenes Abschnittes vorwiegend und zeitlich zuerst in die Erscheinung tritt. Andererseits kann allerdings ein einzelner Abschnitt auch lange Zeit oder dauernd allein erkrankt sein. Das gilt in besonderem Maße von den Nieren selbst, so daß es trotz der vielen Uebergänge notwendig und zweckmäßig ist, die Erkrankungen der einzelnen Abschnitte einigermaßen gesondert zu betrachten (Erkrankungen der Niere, des Nierenbeckens und der Blase); allerdings wird sich an manchen Stellen ergeben, daß eine solche Abgrenzung nicht immer präzis durchführbar ist.

Die Nieren- und Nierenbeckenkrankheiten.

Allgemeiner Teil.

Unter den Erkrankungen der Niere überwiegen zahlenmäßig bei weitem die diffusen, das ganze Organ betreffenden. Demgegenüber treten die mehr zirkumskripten Erkrankungen, wie die Tuberkulose, der Nierenabszeß, die Nierengeschwülste, die Erkrankungen der bindegewebigen Umhüllung der Niere, mehr in den Hintergrund.

Kaum bei einem anderen Organ unseres Körpers treten im Erkrankungsfall die funktionellen Störungen, wenn auch quantitativ im Einzelfall verschieden, in so typischer Weise jedesmal wieder hervor, wie bei den verschiedenen Erkrankungen der Niere. Demgemäß können die den funktionellen Störungen entsprechenden klinischen Symptome auch gemeinsam erörtert werden.

I. Oertliche Symptome.

Oertliche subjektive Empfindungen sind, namentlich bei den akut entzündlichen Erkrankungen der Niere, oft in gelindem Maße vorhanden, in der Regel allerdings so gering, daß sie nur auf besonderes Befragen

1) Die Ureteren spielen als Ort selbständiger Erkrankungen kaum eine Rolle. Die Erkrankungen der Urethra werden, soweit sie selbständig auftreten, fast ausschließlich im Spezialgebiet der Geschlechtskrankheiten abgehandelt.

als vorhanden angegeben werden. In anderen Fällen sind die Empfindungen allerdings so stark, daß spontan über sie geklagt wird. Häufig werden die Schmerzen bei der Palpation der Niere lebhafter. Wir haben solche Schmerzen besonders oft bei den nach einfacher Angina auftretenden akuten Nierenentzündungen beobachtet (dumpfer Druck oder ziehende Schmerzen in der Lumbalgegend). Viel lebhafter wird der Schmerz, spontan und auf Druck, bei den entzündlichen Veränderungen der bindegewebigen Umgebung der Niere (Paranephritis).

Objektiv nachweisbare örtliche Veränderungen fehlen bei den diffusentzündlichen Erkrankungen der Nieren selbst fast immer — abgesehen von der schon eben erwähnten Druckempfindlichkeit bei akuten Entzündungen. Dagegen können sehr markante örtliche Symptome bei der Paranephritis (ödematöse Schwellung in der Lendengegend) und vor allem bei allen Nierentumoren vorhanden sein, die der Besichtigung, der Palpation und gelegentlich auch der Perkussion zugänglich sind. Alle Nierentumoren von erheblicherer Größe können bei nicht zu fetten und dicken Leuten palpiert werden, entweder als zirkumskripte glatte oder höckrige Tumoren (Carcinom, Sarkom) oder als kugelförmige, oft Fluktuation zeigende cystische Geschwulst (Hydro-Pyonephrose, cystische Degeneration der Niere, kongenitale Nierencyste). Allerdings ist die Entscheidung, ob solche Tumoren von der Niere oder anderen Organen ausgehen, nicht immer leicht. Ist größere manuelle oder respiratorische Verschieblichkeit vorhanden, so spricht das gegen Nierentumor, wobei allerdings daran zu denken ist, daß größere und schwerere Tumoren die Niere aus ihren lockeren Verbindungen mit der Umgebung lösen und frei beweglich machen können.

II. Symptome von seiten des Harns und ihre Erkennung.

Die wichtigsten und oft ausschlaggebenden Symptome liefert die Untersuchung des Harns auf pathologische gelöste oder geformte Bestandteile.

Die Harnuntersuchung.

Eine vollständige Harnuntersuchung, die, wenn irgendmöglich, in jedem Falle von Nierenerkrankung oder beim Verdachte einer solchen vorzunehmen ist, hat sich auf die physikalischen Eigenschaften (24-stündige Menge, spezifisches Gewicht, Reaktion, Farbe und Durchsichtigkeit, Sediment) und die wichtigsten chemischen und mikroskopischen Bestandteile zu erstrecken. Von chemischen Untersuchungen sind für die Diagnose der Nierenkrankheiten besonders wichtig der Nachweis von Eiweiß und Blut. Die mikroskopische Untersuchung, die an dem durch Absetzen in einem Spitzglase oder schneller und besser durch Zentrifugieren gewonnenen Sediment vorgenommen wird, erstreckt sich hauptsächlich auf weiße und rote Blutkörperchen, Harnzylinder, Epithelien der Nieren und Harnwege, Gewebsbestandteile, pflanzliche und tierische Parasiten.

Ueber die Methode zur Prüfung der Nierenfunktionen s. S. 8ff.

1. Die Harnmenge.

Aus Veränderungen der Harnmenge dürfen selbstverständlich nur Schlüsse auf Erkrankungen der Niere gezogen werden unter genauer Berücksichtigung aller physiologischen Faktoren, die die Harnmenge beeinflussen (Trinken, Schwitzen, Flüssigkeitszufuhr), und eventuell anderer vorhandener Krankheiten, die für die Menge des Harns von Bedeutung sind (profuse Diarrhöen, starkes Erbrechen, Oesophagus- oder Pylorusstenosen, Ansammlung oder Resorption von Ex- und Transsudaten, Diabetes mellitus und insipidus und vor allem Herzinsuffizienz).

Verminderte Harnmengen bis zur völligen Anurie kommen den parenchymatösen Entzündungen der Niere zu, gelegentlich sieht man sie auch bei Nierensteinkoliken und Hydronephrose. Polyurie kann bei Schrumpfnieren vorkommen. Sie findet sich jedoch keineswegs hier so häufig, wie das allgemein angenommen wird. Auch die Entzündung des Nierenbeckens kann Polyurie verursachen; vielleicht handelt es sich dabei um reflektorische Beeinflussung der Vasodilatatoren der Nierengefäße. Beim Uebergang der akuten Nephritis in die chronisch interstitielle (sekundäre Schrumpfniere) werden die Harnmengen allmählich größer in dem Maße, als sich die interstitiellen Prozesse ausbilden. Tritt zu der Schrumpfniere Herzinsuffizienz hinzu, so nimmt die Urinmenge entsprechend wieder ab, oft ohne daß das spezifische Gewicht entsprechend in die Höhe geht. Bei der Stauungsniere sind die Urinmengen vermindert, bei der amyloiden Degeneration meist ohne Abweichungen von der Norm.

2. Die Albuminurie.

Im Harn erscheinendes Eiweiß kann doppelten Ursprunges sein: entweder es tritt innerhalb der Nieren aus dem Blut in den Harn über = „renale Albuminurie", oder aber es mischt sich in den ableitenden Harnwegen (Nierenbecken, Ureter usw.) dem Harn bei = „akzidentelle Albuminurie".

a) **Renale Albuminurie:** Unter Anwendung ganz besonders scharfer Eiweißproben gelingt es auch im Harn Gesunder Spuren von Eiweiß nachzuweisen (physiologische Albuminurie). Unter bestimmten, noch als physiologisch zu bezeichnenden Bedingungen werden diese Eiweißmengen so groß, daß sie auch mit den gewöhnlichen Eiweißreaktionen nachweisbar werden: so nach starken körperlichen Anstrengungen (z. B. anstrengenden Militärmärschen) und nach kalten Bädern. Das Eiweiß verschwindet hier allerdings wieder, sobald die veranlassende Ursache in ihrer Wirkung abgeklungen ist. Auch diese Fälle bezeichnet man noch als solche „physiologischer Albuminurie".

Sodann findet sich renale Albuminurie bei einer Reihe von akuten und chronischen Infektionskrankheiten, namentlich bei fieberhaften („febrile Albuminurie"), bei vielen exogenen Vergiftungen, bei malignen Tumoren, bei Krankheiten des Blutes (Anämie, Leukämie, Polycythämie), bei akuten Magendarmstörungen und Icterus und bei einzelnen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zum Teil handelt es sich dabei um degenerative Prozesse der Nierenepithelien, die ohne scharfe Grenze in eigentliche Nephritis übergehen. Es darf dabei wohl immer entweder eine chemische Schädigung der Nierenepithelien angenommen werden, z. B. durch Gifte, Bakterien oder abnorme Stoffwechselprodukte oder eine durch Vermittlung des Nervensystems, bzw. durch Aenderung der Blutversorgung zustande gekommene Funktionsstörung jener Epithelien, wie z. B. bei apoplektischen oder epileptischen Anfällen, Gehirnerschütterung usw. (vgl. die Versuche CLAUDE BERNARDS: Auftreten von Albumen und Polyurie nach Verletzung bestimmter Stellen der Medulla oblongata).

Vor allem aber tritt Eiweiß auf bei allen eigentlichen Nierenerkrankungen (akute und chronische Nephritis, Stauungsniere, amyloide Degeneration usw.). Praktisch empfiehlt es sich, bei allen einige Zeit anhaltenden Albuminurien so lange mit der Möglichkeit einer Nephritis zu rechnen, als die Albuminurie nicht auf Grund des ganzen Krankheitsbildes, der übrigen Befunde, der Aetiologie als durch andere

Ursachen bedingt aufzufassen ist. Das gilt speziell auch von der als „zyklische Albuminurie" bezeichneten Form der Eiweißausscheidung (s. S. 24).

b) **Akzidentelle Albuminurie:** Sie ist die Folge entzündlicher Veränderungen der ableitenden Harnwege, die zu Eitersekretion oder Blutungen führen (Entzündungen des Nierenbeckens, der Blase und der Urethra).

Die Entscheidung der Frage, ob renale oder akzidentelle Albuminurie vorliegt, ist natürlich von größter Wichtigkeit. Besonders schwierig wird die Situation dann, wenn bei einer sicher vorhandenen Cystitis, resp. Pyelitis, die Frage zu entscheiden ist, ob gleichzeitig die Nieren beteiligt sind. Wenn man bei einer reinen Cystitis, Pyelitis oder Cystopyelitis den Harn durch Filtration von den zelligen Elementen trennt, so gibt das Filtrat bei Anstellung der Eiweißproben einen Eiweißniederschlag, der dem von Blut oder Eiter in Lösung gegangenen Eiweiß entspricht. Die Menge des Eiweißniederschlages geht annähernd dem vorhandenen Eiter- oder Blutgehalt des Harns parallel und ist bei nicht übermäßigem Eiweiß- oder Blutgehalt des Harns parallel und ist bei nicht übermäßigem Eiweiß- oder Blutgehalt meist nicht sehr reichlich. Findet man also bei mäßigem Eiter- oder Blutgehalt ganz große Eiweißmengen im Filtrat, so darf man annehmen, daß der Eiweißgehalt des Urins dem Blut- und Eitergehalt nicht entspricht, daß also ein Teil desselben wohl renalen Ursprunges sein muß. Aber diese approximative Methode versagt nach unseren Erfahrungen sehr häufig.

Sehr leicht ist natürlich die Entscheidung, wenn im Urinsediment mikroskopisch mit Sicherheit Zylinder aufgefunden werden. Leider aber gehen Zylinder in sehr stark eiter- oder bluthaltigem Urin sehr leicht zugrunde, und so kann in der Tat die Frage oft lange nicht mit Sicherheit beantwortet werden, ob bei einer vorhandenen Erkrankung der ableitenden Harnwege auch die Niere selbst beteiligt ist.

Bei Frauen finden sich sehr häufig minimale Mengen von Eiweiß nicht renalen Ursprungs auch ohne entzündliche Veränderungen der Harnwege. Sie entstammen dem eiweißhaltigen Sekret der Vulva und Vagina. Selbstverständlich findet sich auch während der Menstruation infolge des beigemengten Blutes Eiweiß im Harn.

Nachweis von Eiweiß im Harn.

Es handelt sich chemisch fast ausschließlich um Serumalbumin und Serumglobulin, klinisch zusammen kurzweg als „Albumen" bezeichnet.

An die einzelnen für die Praxis in Betracht kommenden Eiweißproben soll hier nur kurz erinnert werden.

1) Kochprobe: Bei Zusatz einiger Tropfen Essigsäure entsteht beim Kochen eine Eiweißausfällung.

2) Fällung mit Salpetersäure: Einige Kubikzentimeter starker Salpetersäure werden im Reagenzglas vorsichtig mit dem Harn überschichtet; an der Berührungsstelle entsteht eine scharf abgegrenzte, weißlich trübe Scheibe.

3) Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium: man versetzt den Harn mit 10 Tropfen einer verdünnten Essigsäure und hierauf mit einigen Tropfen einer verdünnten Ferrocyankaliumlösung (1 : 20), event. wiederholt man beides noch einige Male abwechselnd.

Diese 3 Proben genügen für das Krankenbett.

Zur Beurteilung der Menge des ausgeschiedenen Eiweißes genügt für klinische Zwecke im allgemeinen die Abschätzung der Massigkeit des Niederschlages, resp. der Höhe des sich nach einiger Zeit am Boden des Reagenzglases absetzenden Niederschlages. Die quantitative Bestimmung mittels des Essbachschen Albuminimeters ist sehr ungenau und kann zu Täuschungen veranlassen. Uebrigens sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes einen sehr unzuverlässigen Indikator für die Schwere der Erkrankung abgibt. Es wird mit der nur scheinbar exakten täglichen quantitativen Eiweißbestimmung nach Essbach namentlich in der sogenannten besseren Praxis sehr viel Unfug getrieben.

Bei multiplen Knochenmarksgeschwülsten, gelegentlich auch bei lymphatischer Leukämie, kommt der Bence-Jonessche Eiweißkörper im Harn vor. Bei Essigsäurezusatz nach Erwärmen des Harns auf etwa 50—60 ° fällt er aus, löst sich aber wieder bei Erwärmen auf höhere Grade.

Nucleoalbumin und Mucin scheinen in Spuren in jedem Harn vorzukommen, letzteres bei katarrhalischen Entzündungen der Harnwege in etwas reichlicherem



Maße. Beide Körper fallen in der Kälte mit Essigsäure aus (es ist zweckmäßig, den Harn zuvor zu verdünnen, weil das Kochsalz des Harns in stärkerer Konzentration Mucin löst).

Der Nachweis von Albumosen und Peptonen ist praktisch ziemlich wertlos. Nach den heutigen Vorstellungen handelt es sich nicht um chemisch scharf umgrenzbare Körper. Es ist nur wünschenswert, zu wissen, daß gelegentlich im Harn nicht koagulierbare, die Biuretreaktion gebende eiweißartige Körper auftreten (Phosphorvergiftung, Eiterherde im Körper, bei der Lösung der Pneumonie). Ihre sichere Identifizierung ist nur mittels exakterer chemischer Methoden möglich.

3. Blut- und Blutfarbstoff (Hämaturie und Hämoglobinurie).

Als Hämoglobinurie bezeichnet man die Ausscheidung von Hämoglobin mit dem Harn; sie ist stets die Folge einer primären Hämoglobinämie, eines Prozesses, bei dem es infolge von Auslaugung oder Vernichtung der roten Blutkörperchen (Hämolyse) zu Uebertritt von Hämoglobin in die Blutbahn kommt. Zur Hämoglobinurie führen vor allem eine Reihe von Giften, so das chlorsaure Kali, Toluylendiamin, Arsenwasserstoff, Nitrobenzol, gelegentlich Chinin (Schwarzwasserfieber!) und Karbolsäure, Anilin, sowie ein in den Morcheln enthaltenes, in heißes Wasser übergehendes Gift. Selbst nach Einnahme von 1 g Phenacetin ist Hämolyse und Hämoglobinurie beobachtet worden. Ferner kann Hämoglobinurie im Verlauf akuter Infektionskrankheiten auftreten (Scharlach, Typhus, Streptokokkeninfektionen). Die früher therapeutisch vielfach geübte Transfusion artfremden Blutes, gelegentlich auch einmal die artgleichen Blutes, kann zur Hämoglobinurie führen. Ausgedehnte Verbrennungen der Körperoberfläche wirken zerstörend auf die Erythrocyten ein und bedingen dadurch Hämoglobinurie. Schließlich gibt es eine eigenartige, in ihrer Pathogenese noch ziemlich unklare Form der Hämoglobinurie, die in einzelnen Anfällen auftritt und daher als paroxysmale oder periodische Hämoglobinurie bezeichnet wird (s. S. 37).

Unter Hämaturie versteht man den Uebertritt von Blut als solchem mit allen seinen zelligen Bestandteilen in den Harn. Der Uebertritt kann entweder in den Nieren oder in den ableitenden Harnwegen erfolgen. (Zufällige Beimengungen von Rectal- oder Vaginalblutung werden als solche bei einiger Vorsicht leicht zu erkennen sein.) Die Entscheidung über die Provenienz des Blutes stützt sich zum Teil auf die Entleerungsart des Blutes und auf das mikroskopische Aussehen der roten Blutkörperchen, zum Teil auf den übrigen klinischen Befund.

Bei Blutungen aus der Urethra ist vorwiegend die zuerst entleerte Harnportion blutig, bei Blasenblutungen nimmt der Blutgehalt oft gegen das Ende des Urinlassens zu. Entleerung reinen Blutes am Schluß der Miktion deutet auf Blasenhals oder Prostata als Ursprungsquelle der Blutung hin. Bei Nierenblutungen ist der Harn meist gleichmäßig mit Blut untermischt. Haben größere Blutmengen längere Zeit an einer Stelle der ableitenden Harnwege stagniert, so treten Gerinnsel auf, die als solche entleert werden, unter Umständen in der Konfiguration des Ortes, an dem das Gerinnsel sich gebildet hat (Ureterabgüsse). Je höher die Blutung erfolgte, desto größer pflegen die Veränderungen an den Blutkörperchen zu sein (eventuell ausgelaugt und in ihrer Form verändert). Die sichere Entscheidung wird aber in vielen Fällen nur auf Grund des gesamten klinischen Krankheitsbildes zu treffen sein. Bei einseitigen Blutungen der Niere, des Nierenbeckens muß die Entscheidung eventuell auf cystoskopischem Wege oder mittels Ureterenkatheterismus getroffen werden.

Nachweis des Blutes, resp. des Blutfarbstoffes.

Ist das Blut im Harn noch nicht erheblich oder gar nicht zersetzt, so schwankt die Färbung je nach dem Blutgehalt zwischen dem eben erkennbaren Stich ins Rötliche, gewöhnlich mit einem Schimmer von Grün (fleischwasserfarben) bis zum



reinen Blutigrot. Bei Zersetzung des Blutfarbstoffes wird der Urin tiefbraun bis braunschwärzlich.

Die Frage, ob Hämaturie oder Hämoglobinurie vorliegt, wird durch das Mikroskop entschieden (Vorhandensein oder Fehlen von roten Blutkörperchen).

Der Blutfarbstoff wird am besten chemisch nachgewiesen, entweder durch Kochen des Harns mit Kali- oder Natronlauge; hierbei reißen die ausfallenden Erdphosphate den zersetzten Blutfarbstoff mit zu Boden (rotbrauner Niederschlag) oder durch Zusatz von altem Terpentin und Guajaktinktur, wobei eine durch das Hämoglobin, als Sauerstoffüberträger zwischen dem ozonisierten Terpentin und der Guajaktinktur, zustande kommende Blaufärbung entsteht. Da Eiter dieselbe Reaktion bewirkt, läßt sich die Guajakprobe nur bei eiterfreiem Harn anstellen.

Mit diesen Methoden kommt man in der Praxis meist aus. Das Genauere siehe die diagnostischen Lehrbücher.

4. Die Pyurie.

Eiter im Harn in größeren Mengen gibt demselben ein milchiges Aussehen. Vereinzelte Leukocyten finden sich auch im normalen Urin, besonders in dem der Frauen. Größere Leukocytenmengen finden sich bei den akuten und subakuten parenchymatösen Nephritiden. Wirkliche Pyurie (größere Eitermengen) kommt nur bei Nierenabszeß, bei der Pyelitis, bei schweren Cystitiden und bei der Urethritis vor. Gelegentlich bricht allerdings auch einmal ein Eiterabszeß aus der Nachbarschaft in die ableitenden Harnwege durch (paranephritische, parametritische, perityphlitische und perivesikale Abszesse).

Ueber Chylurie s. S. 65.

5. Die Harnzylinder und sonstige pathologische Harnbestandteile.

Bei krankhaften Veränderungen des Nierenparenchyms kommt es innerhalb der Harnkanälchen zur Bildung von Zylindern, die durch den nachrückenden Harn ausgeschwemmt werden. Ihr Nachweis ist von größter diagnostischer Bedeutung. Er weist, namentlich wenn gleichzeitig Eiweiß vorhanden ist, unter allen Umständen auf krankhafte Veränderungen der Niere hin. Allerdings ist nicht jeder Zylinderbefund gleich von ernster Bedeutung. Schnell vorübergehende Zylindrurien ohne ernstere Bedeutung sieht man z. B. gelegentlich nach Genuß stark gewürzter Speisen, nach Aufnahme von Radieschen, nach körperlichen Anstrengungen und vor allem auch nach Einnahme von gewissen Medikamenten, in erster Linie von Salizylpräparaten.

Dauernde Zylindrurie findet sich jedoch wohl nur bei den verschiedenen Formen der Nephritis; allerdings können sie auch hier fehlen (namentlich bei der Schrumpfniere).

Im allgemeinen sind um so reichlicher Zylinder im Harn vorhanden, je schwerer und je akuter der Entzündungsprozeß der Niere ist. Jedoch entsprechen sich Reichtum an Zylindern und Schwere der Erkrankung keineswegs immer. Auch gibt es keine für die besondere Form der Nierenerkrankung charakteristischen Zylinder.

Man vergesse nicht, daß trotz reichlicher Zylinderbildung in der Niere die mikroskopische Untersuchung des Harns oft ergebnislos bleiben kann, da die Zylinder sehr wenig widerstandsfähig sind. Schon bei amphoterer Reaktion des Harns beginnen sie zu zerfallen, bei alkalischer Reaktion geschieht das in erhöhtem Grade. Weiter scheint reichlicher Zellgehalt (Eiter, Epithelien) zerstörend auf die Zylinder einzuwirken.

Alle Zylinder sind unseres Erachtens zellulären Ursprunges. Man unterscheidet zweckmäßig folgende Formen:

a) Epithelienzylinder: aus Nierenepithelien bestehend, namentlich bei den ganz akuten Formen der Nephritis.

b) Hyaline Zylinder: homogen, glasig; sie entstehen durch Ausscheidung hyaliner Massen aus den Nierenepithelien oder durch totale hyaline Umwandlung derselben. Vereinzelte hyaline Zylinder findet man namentlich bei gutem Zentrifugieren gar nicht selten auch bei gesunden Leuten.

c) Wachszylinder: breit, gelblich gefärbt und homogen, an den Rändern mit kerbigen Einschnitten, durch einen besonderen Degenerationsprozeß aus Nierenepithelien entstehend; sie finden sich namentlich bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis.

d) Granulierte Zylinder: sie entstehen entweder durch direkten körnigen Zerfall von Zellzylindern oder aber dadurch, daß sich hyaline Zylinder sekundär mit irgendwelchem körnigen Material bedecken: mit Zelldetritus, Bakterien, amorphen Harnsalzen.

Neben diesen vier Grundformen kommen zu Zylindern geformte Gebilde aus anderem Material vor, die man entsprechend als Leukocyten-, Erythrocyten-, Hämoglobinzylinder bezeichnet.

Zylindroide kommen in jedem normalen Harn vor. Bei katarrhalischen Affektionen der Harnwege finden sie sich oft stark vermehrt. Die bandförmigen Zylindroide können sehr leicht mit hyalinen Zylindern verwechselt werden.

Zellen der Harnwege finden sich in spärlicher Zahl auch im normalen Harn, Plattenepithelien aus Vulva und Vagina sogar oft in reichlichen Mengen. Sonst weist reichlicherer Zellbefund immer auf eine entzündliche Reizung hin. Dabei ist es nicht möglich, scharf zu unterscheiden zwischen Nieren-, Nierenbecken-, Ureteren- und Blasenepithelien. Die Nierenepithelien schwanken in ihrer Größe zwischen Leukocyten und eosinophilen Zellen, sind von rundlicher oder polygonaler Umgrenzung mit zentral gelegenem, ziemlich großem Kern. An Sicherheit gewinnt ihre Identifizierung, wenn sie mit anderen, zweifellos der Niere entstammenden Bestandteilen zusammentreffen.

Bindegewebsfetzen und Schleimhautpartikelchen finden sich bei schweren diphtherischen Entzündungen der Harnwege, namentlich der Blase. Bei malignen Geschwülsten der Harnwege treten manchmal spezifische Zellelemente im Harn auf, die jedoch meist schwer zu identifizieren sind.

III. Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus und einzelne Organe.

Die diffusen Erkrankungen der Nieren führen bei längerem Bestande fast immer zu ganz bestimmten Erscheinungen im übrigen Körper; es kann Hydrops anasarca und Höhlenhydrops entstehen. Es bildet sich eine Reihe von Symptomen aus, die wir in ihrer Gesamtheit als Urämie bezeichnen; am Auge, am Zirkulationsapparat entstehen krankhafte Erscheinungen, und schließlich leidet auch der allgemeine Ernährungszustand in mehr oder weniger beträchtlicher Weise.

Diese Veränderungen sind zu einem kleinen Teil vielleicht als der Erkrankung der Nieren koordinierte Krankheitserscheinungen an anderen Orten des Körpers aufzufassen; der Hauptsache nach handelt es sich aber um Störungen, die sekundär und abhängig von primären Funktionsstörungen der Niere sind.

Zum Verständnis dieser Rückwirkungserscheinungen soll daher zunächst ganz kurz auseinandergesetzt werden, was wir über diese Funktionsstörungen wissen, und wie weit wir diese im einzelnen erkennen können. Unser Wissen an Einzeltatsachen ist hier schon außerordentlich reich, aber von einer einigermaßen befriedigenden Erkennung von großen Gesetzmäßigkeiten sind wir noch weit entfernt. Bewundernswert aber wirkt die rastlose Konsequenz, mit der die klinische Forschung seit Jahrzehnten in diese so ungeheuer komplizierten Verhältnisse einzudringen sucht und eingedrungen ist.

Die Niere dient zur Elimination von Wasser und von einer Reihe von Stoffwechselprodukten. Die Harnbereitung findet im Parenchym der Nieren statt, und zwar in den Glomerulis, den Tubulis contortis, den Henleschen Schleifen und vielleicht auch noch in den Sammelröhren. Der Prozeß setzt sich aus mehreren Einzelfunktionen zusammen, und zwar aus reinen Filtrationsvorgängen, aus spezifischen Sekretionen und einer resorptiven Tätigkeit. Die Intensität dieser Prozesse ist abhängig von der anatomischen Intaktheit des Nierenparenchyms selbst, vom Zentralnervensystem (durch Vermittlung der Gefäßnerven) und von der Kraft des Herzens. Es sind also nicht bloß lokale Faktoren ausschlaggebend für die Funktionsleistung, sondern auch die Tätigkeit entfernterer Organe.



Ueber die Stelle, an denen die einzelnen Harnbestandteile innerhalb der Nieren ausgeschieden werden, herrscht zurzeit noch keine völlige Klarheit. Sicher ist nur, daß eine örtliche Verteilung in der Ausscheidungsarbeit besteht (vor allem Glomeruli einerseits und Tubuli contorti andererseits).

Die Gesamtarbeit der Nieren stellt keine funktionelle Einheit dar in dem Sinne, daß, wenn überhaupt eine Ausscheidungsstörung vorliegt, diese sich gleichzeitig auf alle überhaupt in der Niere zur Ausscheidung kommenden Stoffe erstreckt. So kann eine einseitige Störung der Kochsalzausscheidung, der Zuckerausscheidung, der Wasserausscheidung, der Harnstoffausscheidung, der Ausscheidung anderer Harnsalze, der Ausscheidung auch körperfremder Substanzen, wie z. B. des Jodkali (bei intakter Chlornatriumausscheidung!), allein oder in den verschiedensten Kombinationen vorkommen. Wir stehen erst im Beginn des Einblickes in die Einzelfunktionsstörungen. Fast vollkommen fehlt uns noch für bestimmte elektive Einzelstörungen die genauere Kenntnis der anatomischen Aequivalente. Ja, nach vorliegenden Beobachtungen können schwere Ausscheidungsstörungen bestehen, ohne daß überhaupt mit unseren Mitteln anatomische Schädigungen nachgewiesen werden können (Schlayer und Hedinger).

Ferner kann die Wasser resorbierende Tätigkeit in den Harnkanälchen gestört sein (mangelnde Konzentrationsfähigkeit der Nieren) und so eine Polyurie zustande kommen.

Eine Polyurie kann andererseits, wie es scheint, auch durch eine Ueberempfindlichkeit der Gefäßendothelien bedingt sein.

Wenn wir auch kurzweg von diffusen Nierenerkrankungen sprechen, so handelt es sich doch nur äußerst selten um an allen Stellen der Niere gleichzeitig vorhandene Schädigungen: bei den meisten Nephritiden sind wenigstens lange Zeit hindurch größere oder kleinere Partien der Niere intakt. Ja, diese intakt gebliebenen Teile der Niere können in kurzer Zeit in den Zustand der Hyperfunktion geraten, so daß durch Erkrankung an anderen Stellen gesetzte Funktionsstörungen kompensatorisch ausgeglichen werden und so der Erkennung entgehen können.

Diese kurzen Ausführungen waren nötig, um das Verständnis für namentlich zwei Dinge zu ermöglichen, nämlich einmal für die in den Einzelfällen so ungemein verschiedene Art des Verlaufes und der klinischen Symptomatologie der diffusen Nierenerkrankungen: es sei schon hier hingewiesen auf die Verschiedenheiten in der Intensität des Hydrops, auf die Mannigfaltigkeit des urämischen Symptomenkomplexes und auf die Verschiedenheit in der Rückwirkung auf den Zirkulationsapparat. Andererseits wird uns die große Schwierigkeit klar, welche einer funktionellen Einteilung der Nierenkrankheiten auf Grund funktioneller Prüfung entgegensteht. Und doch erscheint gerade die letztere für eine rationelle Therapie so wünschenswert.

Immerhin sind die Anfänge hier gemacht. Diese Methoden der Nierenfunktionsprüfung sollen ganz kurz angeführt werden.

1. Methoden, die zur Prüfung der gemeinsamen Funktion beider Nieren dienen.

a) Kryoskopie des Gesamtblutes.

Die Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung unter die des destillierten Wassers ist abhängig von der Zahl der in der Lösung enthaltenen Moleküle und Ionen (= dissoziierte Moleküle). Der Blutgefrierpunkt des gesunden Menschen liegt zwischen —0,55 und —0,57. Bei Erkrankungen der Nieren treten infolge der Retention von Stoffen stärkere Gefrierpunktserniedrigungen ein. Man kann daher umgekehrt aus einer über die Norm hinausgehenden Gefrierpunktsdepression auf eine gestörte Funktion der Nieren schließen. Man hat diese Art der Funktionsprüfung besonders chirurgischerseits in mehr negativer Weise angewandt: ist bei Erkrankung einer, eventuell operativ zu entfernenden Niere die Gefrierpunktsdepression des Blutes eine normale, so darf die andere Niere als funktionell intakt betrachtet werden, die kranke also ohne Bedenken exstirpiert werden.

Der Wert und die Zuverlässigkeit dieses Prüfungsmodus sind außerordentlich umstritten. So viel ist jedenfalls sicher, daß auch andere Erkrankungen als solche der Nieren zu stärkeren Gefrierpunktserniedrigungen führen können. Schon dieser Umstand kann zu großen Irrtümern führen.

b) Noch weniger geeignet zur Prüfung der Funktion beider Nieren erscheint die Kryoskopie des Gesamtharns. Die Gefrierpunktserniedrigung des normalen Harns liegt zwischen —1° und 2,5°. Bei manchen Formen der Nephritis ist der Gefrierpunkt wesentlich weniger erniedrigt (—0,3° bis —0,7°), während die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes größer wird infolge der Retention kristalloider Substanzen, die für die Gefrierpunktserniedrigung in erster Linie in Betracht kommen. Eine solche von einer Nierenfunktionsstörung abhängige Herabsetzung der molekulären Konzentration des Urins bezeichnet man als „Hyposthenurie". Aber abgesehen



davon, daß eine derartige Hyposthenurie auch ohne Erkrankung der Nieren (z. B. bei Anämie, nach starker Flüssigkeitsaufnahme) beobachtet wird, hat die Gefrierpunktsbestimmung schon deshalb keinen großen Wert, weil wir nicht ohne weiteres über den Grad der Dissoziation im einzelnen Harn orientiert sind.

Dasselbe gilt von der Bestimmung des „Valenzwertes". Als Valenz bezeichnet man nach STRAUSS das Produkt aus dem Werte für die Gefrierpunktserniedrigung und der 24-stündigen Harnmenge.

c) Die Bestimmung des elektrischen Leitwiderstandes, die uns orientiert über den Grad der elektrolytischen Dissoziation, kommt für die Praxis nicht in Betracht.

d) Die Bestimmung des Harnstoffes, resp. des Gesamtstickstoffes. In vielen Fällen von Nephritis kommt zeitweise eine ganz auffallend starke Retention von Stickstoff zur Beobachtung, die zu anderen Zeiten durch eine entsprechende Ausschwemmung ausgeglichen werden kann. Da die Retention größerer Mengen von N-haltigen Stoffwechselendprodukten (im wesentlichen handelt es sich um Harnstoff) nicht gleichgültig sein kann, muß es schon aus therapeutischen Gründen sehr wünschenswert erscheinen, die Fälle mit „Stickstoffinsuffizienz" zu erkennen, da wohl nur in derartigen Fällen eine eiweißarme Nahrung Sinn haben könnte. Exakt läßt sich das aber nur in einem längeren Stoffwechselversuch machen, in welchem die tägliche N-Einfuhr mit der N-Ausfuhr im Harn und Kot verglichen wird. Ein großer Teil der hierher gehörigen chirurgischen Arbeiten ist wertlos, da in ihnen auf das Maß der Stickstoffzufuhr keine genügende Rücksicht genommen ist. Wird aber ein solcher Stoffwechselversuch exakt durchgeführt, so kann sein Resultat wertvolle Fingerzeige für die Therapie liefern. Denn sichere, rein klinische Anhaltspunkte für die Frage, ob Stickstoffinsuffizienz in dem einzelnen Fall besteht oder nicht, haben wir bisher nicht.

Einen gewissen Ersatz für die mühevolle Anstellung eines Stoffwechselversuches kann die Bestimmung des Reststickstoffes[1]) im Blut leisten. Unter „Reststickstoff" versteht man den im Blutserum noch bleibenden Stickstoffgehalt, nachdem sämtliches Eiweiß desselben ausgefällt ist. Der Reststickstoff beträgt bei Gesunden 20 bis 35 mg in 100 ccm Blutserum. Dieser Reststickstoff kann nun bei den verschiedensten Formen der Nephritis vermehrt sein; er ist es bei keiner Form in solcher Regelmäßigkeit und solcher Intensität wie bei der Schrumpfniere, und vor allem auch bei urämischen Zuständen oder kurz vor dem Ausbruch einer Urämie. Aber absolute Gesetzmäßigkeiten haben sich auch hier noch nicht aufstellen lassen, ganz abgesehen davon, daß gelegentlich auch bei anderen Erkrankungen Vermehrung des Reststickstoffes beobachtet wird, ohne daß sich im übrigen Zeichen einer Nephritis finden. Immerhin wird man bei auffallender Vermehrung des Reststickstoffes im Falle von Nierenentzündung seine diätetisch-therapeutischen Maßnahmen treffen und während solcher Zeiten eine möglichst eiweißarme Nahrung geben (s. später!). Leider wird sich auch die Bestimmung des Reststickstoffes in der Praxis nur selten durchführen lassen: in einem abgemessenen, durch Venenpunktion gewonnenen Blutquantum wird das Eiweiß gefällt und im Filtrat nach KJELDAHL der Stickstoff bestimmt.

e) Die Prüfung der Kochsalzelimination.

Nachdem in Deutschland durch STRAUSS, in Frankreich namentlich durch WIDAL und seine Schüler erwiesen wurde, daß die Unfähigkeit der erkrankten Niere, Kochsalz in ausreichendem Maße zu eliminieren, eine der häufigsten Ursachen nephrogener Oedeme sei, gilt heute als eine der Hauptregeln der diätetischen Behandlung der Nephritis, eine kochsalzarme Kost zu verabreichen. Spätere Untersuchungen aber zeigten, daß nur in einem Teil der Fälle von Nephritis eine wirklich primäre Kochsalzinsuffizienz besteht, während ein großer Teil dieselbe nicht zeigt, und in einem weiteren Teil die vorhandene Kochsalzretention nicht von einer primären Eliminationsstörung der Nieren für Kochsalz abhängt, sondern eine sekundäre Erscheinung ist, abhängig von einer primären Störung der Wasserausscheidung (wo Wasser im Körper retiniert wird, wird gleichzeitig auch immer Kochsalz zurückgehalten in der Konzentration der physiologischen Kochsalzlösung).

Wenn also nur ein Teil der Nierenkranken Kochsalzinsuffizienz zeigt, so muß die wahllose Verordnung einer kochsalzarmen Diät als höchst unnötige und qualvolle Belastung vieler Nierenkranken betrachtet werden. Die Kochsalzfunktionsprüfung hat hier also ungemein großen praktischen Wert. In klinischen Anstalten soll die entsprechende Prüfung in Form eines exakten Stoffwechselversuches gemacht werden.

In gröberer Weise kann man diese Funktionsprüfung in der Weise vornehmen, daß man bei einige Tage innegehaltener Probediät täglich Körpergewichtsbestimmungen zu gleicher Tageszeit macht und dann die Kochsalzzulage zufügt. Erfolgt an diesem Tage eine unverhältnismäßig starke Gewichtszunahme, so tut man besser, eine

1) Von anderen wird statt „Reststickstoff" „Retentionsstickstoff" oder „Filtrat-N" gesagt.



Kochsalzinsuffizienz anzunehmen. Die Gewichtszunahme ist in solchen Fällen bedingt durch eine der Kochsalzretention entsprechende Wasserretention. Die Flüssigkeitszufuhr ist dabei an allen Tagen möglichst gleichmäßig zu gestalten.

f) Die mit Jodkali und Milchzucker angestellten Funktionsprüfungen haben bisher zu praktischen Resultaten nicht geführt. Nur sind beide Stoffe sehr geeignet, zu zeigen, daß überhaupt Eliminationsstörungen vorliegen. 0,5 g Jodkali, per os verabreicht, wird von gesunden Nieren in spätestens 60 Stunden ausgeschieden. Ist noch nach 60 Stunden Jod im Harn nachweisbar, so liegt eine Störung vor (und zwar nach SCHLAYER in den Tubuli contorti). Bei intravenöser Verabreichung von 2 g Milchzucker ist nach 4 Stunden im Urin kein Zucker mehr nachweisbar, während bei einzelnen Nierenerkrankungen die Ausscheidung sehr viel länger dauert. Die Milchzuckerausscheidung soll namentlich bei Glomeruluserkrankung verzögert sein, so daß also die Prüfung mit Jodkali und Milchzucker ein Mittel an die Hand gäbe, die tubuläre von der Glomerulonephritis zu unterscheiden. Jedoch erscheinen diese Dinge für die Praxis noch nicht spruchreif. Sehr interessant ist die Tatsache, daß hochgradige Jodkaliinsuffizienz bestehen kann bei vollkommener Kochsalzsuffizienz, ein Beweis für die weitgehende Spezifizierung der Ausscheidungsfunktionen (s. oben).

2. Methoden, die vorwiegend zum Vergleich der Funktionen beider Nieren dienen.

Es wird dazu entweder auf dem Wege der Cystoskopie der aus beiden Ureteren abträufelnde Urin in seiner zeitlichen Sekretion, seiner Färbung usw. beobachtet oder besser der Urin beider Nieren durch Ureterenkatheterismus gesondert aufgefangen und untersucht. Die Fragen, die auf diesem Wege entschieden werden können, sind verschiedene: einmal kann es sich darum handeln, bei positivem pathologischen Befund des Gesamtharns (Blut, Eiter, Tuberkelbazillen) festzustellen, ob die rechte oder die linke Seite oder beide die erkrankten sind (es braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden, daß auch die wichtige Vorfrage, ob die Blase oder die oberen Abschnitte der Harnwege erkrankt sind, cystoskopisch einwandfrei entschieden werden kann in Fällen, in denen die Entscheidung sonst nicht möglich ist). Sodann wird vor allem chirurgischerseits die getrennte Harnuntersuchung benutzt, um in Fällen, in denen die einseitige Nephrektomie angezeigt ist, zu entscheiden, ob die andere Niere vollkommen funktionsfähig ist. Diese letztere Frage würde relativ einfach zu entscheiden sein, falls unter physiologischen Verhältnissen bei beiderseitig vollkommen gesunden Nieren die Arbeitsleistung in der Zeiteinheit quantitativ und qualitativ immer dieselbe wäre. Das ist aber nicht der Fall. Weiter kommt erschwerend hinzu, daß bei Einführung des Ureterenkatheters auf der betreffenden Seite eine reflektorisch ausgelöste Polyurie die Verhältnisse verwischen kann. Sodann kann dadurch die Beurteilung erschwert werden, daß neben dem Katheter ein Teil des Urins abfließt; und schließlich sind die meisten Methoden derart, daß sie entweder an sich nur bei extremen Differenzen der Resultate bei beiden Nieren verwertbar sind, oder daß in der Auslegung der Resultate für die subjektive Entscheidung ein zu großer Spielraum existiert. Immerhin werden von geübten Untersuchern — allerdings nur von solchen! — und namentlich bei Anwendung mehrerer sich gegenseitig kontrollierender und ergänzender Methoden, brauchbare Resultate erzielt.

Die Methoden, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, sind folgende:

a) die Kryoskopie und die Bestimmung des elektrischen Leitwiderstandes in den beiden getrennt aufgefangenen Urinportionen.

b) der Vergleich der Reaktionsgeschwindigkeit und -intensität beider Nieren nach Einverleibung körperfremder Substanzen. Am meisten benutzt werden gegenwärtig die Prüfung der Zuckerausscheidung nach Phlorizineinverleibung, die Prüfung der Färbungsverhältnisse des Harns nach Einverleibung von Methylenblau oder Indigkarmin.

c) der Verdünnungsversuch: die parenchymatös erkrankte Niere sezerniert bei erhöhter Flüssigkeitszufuhr einen gegen vorher wenig veränderten Urin, während die gesunde Niere mit einer Polyurie reagiert.

Die Erscheinungen, die wir als Rückwirkungen der Nierenerkrankungen auf den Gesamtorganismus und einzelne Organe bezeichneten, sind wohl zweifellos, wie schon oben erwähnt, im wesentlichen bedingt durch primäre Funktionsstörungen der Nieren. Nur ein Teil der Erscheinungen kann vielleicht als eine der Erkrankung der Niere koordinierte Krankheitserscheinung aufgefaßt werden.

Zu diesen Rückwirkungserscheinungen sind zu rechnen



Die Urämie.

Unter dem Begriff „Urämie" faßt man die verschiedenen Vergiftungsformen zusammen, die sich im Verlaufe von Nierenerkrankungen entwickeln. Die Mannigfaltigkeit dieser Vergiftungsformen, die eine sehr große ist, ist wohl in erster Linie bedingt durch die so große Verschiedenartigkeit der bei Nierenerkrankungen vorkommenden Funktionsstörungen; zum Teil hängt sie aber auch, wie bei jeder anderen exogenen oder endogenen Vergiftung, von der individuellen Reaktion der jeweils erkrankten Person ab.

Die bei der Urämie zur Beobachtung kommenden Symptome sind im wesentlichen folgende: Störungen des Bewußtseins, geistige Müdigkeit, Apathie, soporöse und komatöse Zustände, Psychosen zum Teil depressiver, zum Teil exzitativer Natur. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Durchfälle, in einzelnen Fällen Fieber, Hautausschläge, Hautjucken. Motorische Schwächezustände, motorische Reizerscheinungen: isolierte Zuckungen — nicht selten den motorischen Reizerscheinungen bei Jacksonscher Epilepsie ähnelnd — oder allgemeine heftigste epileptiforme Krämpfe. Anomalien der Atmung: paroxysmal auftretende dyspnoische Zustände (Asthma uraemicum) oder dauernd vorhandene Schweratmigkeit (die wohl allerdings oft als cardiogene Dyspnoe aufzufassen ist). Nicht selten wie bei anderen Vergiftungen, die zu einer herabgesetzten Erregbarkeit des Atemzentrums führen, Cheyne-Stokessches Atmen. Cerebrale Erscheinungen, die den Charakter von Herderscheinungen tragen: Amaurose, Hemianopsie, Taubheit, Mono- und Hemiplegien, Aphasie; ferner Parästhesien und Neuralgien.

Nach dem zeitlichen Verhalten und nach der verschiedenen Kombination, in der die einzelnen Symptome am häufigsten in die Erscheinung treten, lassen sich einzelne Typen der urämischen Vergiftung aufstellen. Die Vergiftung kann plötzlich manifest werden, ohne daß besondere Erscheinungen vorangegangen wären. Ein solcher akuter urämischer Anfall trägt am häufigsten den Charakter eines schweren epileptischen Anfalles: Bewußtlosigkeit, tonische und klonische Krämpfe, Cyanose, weite, schlecht oder gar nicht reagierende Pupillen, kleiner, frequenter, weicher Puls (während er vorher hart und verlangsamt war). In anderen Fällen gehen Prodrome vorher, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Aufregungszustände, plötzlich einsetzende Amaurose.

Der einzelne Krampfanfall dauert meist nur einige Minuten, während das Bewußtsein verschieden lange Zeit nachher und in verschiedener Intensität gestört bleibt. Es kann bei einem Anfall sein Bewenden haben; es können sich aber die Anfälle auch außerordentlich häufen (20 bis 30 Anfälle in 24 Stunden).

In einem anderen Teil der Fälle gehen derartigen akuten Anfällen wochen-, monate- oder jahrelang die Erscheinungen einer chronisch-urämischen Intoxikation voran, oder an den ersten, ohne Vorboten einsetzenden urämischen Anfall schließt sich eine chronische Urämie an.

Es kann schließlich die Urämie auch dauernd in rein chronischer Form verlaufen. Gerade das Bild der chronischen Urämie ist ein besonders mannigfaltiges. Bei weitem überwiegend findet sich das Symptom des Kopfschmerzes, in allen Abstufungen, oft als dumpfer, den ganzen Kopf einnehmender Druck empfunden, in seltenen Fällen die Form der Migräne annehmend. Häufig erfährt der Kopfschmerz des Morgens eine Steigerung, oder er tritt überhaupt nur morgens bei Erwachen in die Erscheinung. Jeder längere Zeit anhaltende Kopfschmerz, dessen Ursachen nicht ohne weiteres klarliegen, soll an die



Möglichkeit einer Nierenerkrankung denken lassen. Zu diesem Kopfschmerz treten in buntem Wechsel andere Symptome hinzu: Appetitlosigkeit, gelegentliches Erbrechen, auffallend starke Neigung zu Durchfällen, psychische und motorische Leistungsunfähigkeit, abnorme Reizbarkeit usw.

Das urämische Erbrechen ist wohl am häufigsten zentralen Ursprunges, abhängig von einer Reizung des Brechzentrums. In anderen Fällen mag es, wie auch die Diarrhöen, bedingt sein durch die Reizung, die gewisse vikariierend im Magendarm ausgeschiedene harnfähige Stoffe hier veranlassen. In diesem Sinne sprechen auch die gelegentlich vorkommenden, von einer derartigen lokalen Reizung abhängigen Darmgeschwüre (sogenannte urämische Darmgeschwüre) und die Stomatitis.

Da sich wiederholt kohlensaures Ammoniak im Darminhalt oder im Erbrochenen hat nachweisen lassen, wird man wohl in erster Linie an den Harnstoff, aus dem durch Zersetzung kohlensaures Ammoniak entsteht, zu denken haben. Manchmal sieht man sogar mit dem Schweiß so viel Harnstoff an der Haut ausgeschieden werden, daß dieser in Form kleiner kristallinischer Schüppchen nach Verdunstung des Wassers auf der Haut erkennbar ist (besonders an der Nase und der Stirn).

Die Amaurose, ebenso wie die gelegentlich vorkommende Hemianopsie, sind wohl corticalen Ursprunges (Occipitallappen). Die Sehstörungen gehen fast immer schnell wieder vorüber. Für die cerebralen „Herdsymptome" (besonders auch für die Mono- und Hemiplegien) sind in tödlich verlaufenden Fällen anatomische Veränderungen oft nicht nachgewiesen worden. Es handelt sich also möglicherweise um ganz lokalisiert in besonders intensiver Weise zustande gekommene urämisch-toxische Einwirkungen. Das Fehlen erkennbarer anatomischer Veränderungen erklärt auch am besten die klinische Erfahrung, daß diese Symptome meist schnell wieder vorübergehen, falls sich im übrigen der urämische Zustand bessert. Natürlich können urämische Erscheinungen auch durch die Folgen eines hämorrhagischen oder embolischen Prozesses im Gehirn mit entsprechenden Herderscheinungen kompliziert sein. Eine absolut sichere Entscheidung ist in solchen Fällen zu Lebzeiten nicht immer möglich.

Auch sonst kann in manchen Fällen chronisch und schleichend verlaufender Urämie die Differentialdiagnose natürlich Schwierigkeiten machen. Man wird im allgemeinen wohl am seltensten fehlgehen, wenn man bei im übrigen klinisch sicherer Nierenerkrankung Begleitsymptome, wie sie bei sicherer Urämie angetroffen werden, zunächst auch so lange als urämische auffaßt, bis sie nicht durch besondere Komplikationen anders erklärt werden müssen oder können.

Besondere Schwierigkeiten können dann entstehen, wenn Albuminurie und Zylindrurie, sowie sonstige Veränderungen fehlen, die als sicher nephritischen Ursprunges gelten müssen (Retinitis albuminurica), wie das ja bei der Schrumpfniere nicht selten vorkommt. Das Nähere darüber S. 23.

Wie die urämischen Vergiftungserscheinungen zustande kommen, ist noch recht dunkel. Als ziemlich sicher wird heute fast allseitig angenommen, daß die Ursache keine einheitliche ist. Im wesentlichen werden vier Möglichkeiten diskutiert:

a) Es handelt sich um die Wirkung retinierter, harnfähiger Substanzen;

b) unter dem Einfluß der durch die Krankheit langsam zerfallenden Nierenelemente entstehen toxische Substanzen (Nephrolysine, Nephrotoxine);

c) es handelt sich um Störungen der „inneren Sekretion" der Nieren;

d) es liegen Störungen von synthetischen Funktionen der Niere vor.

Von den synthetischen Funktionen ist uns bisher nur die eine bekannt: die Paarung der Hippursäure aus Benzoesäure und Glykokoll. Es ist denkbar, daß noch andere Synthesen von der Niere bewerkstelligt werden, und daß durch Störung derselben toxische Erscheinungen durch die nicht zur Synthese kommenden Paarlinge ausgelöst werden. Experimentelle Stützen für diese Auffassung existieren allerdings nicht.

Ebenso problematisch erscheint bis auf weiteres die Annahme einer gestörten inneren Sekretion, sowie von ursächlich in Betracht kommenden „Nephrolysinen".

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat nach wie vor die Retentionstheorie, wenn es auch trotz jahrzehntelanger Arbeit noch nicht gelungen ist, die in Betracht kommenden Harnsubstanzen mit Sicherheit zu erkennen: die Kalisalze, das Kreatin, der Harnstoff, das Ammoniak u. a. Substanzen sind zu verschiedenen Zeiten als in Betracht kommend bezeichnet worden. Es ist wohl möglich, daß bald diese, bald jene Substanz die Vergiftung bewirkt, vielleicht manchmal mehrere Substanzen in bestimmter Kombination, vielleicht auch uns zum Teil noch unbekannte Substanzen des Harns. Wir haben gesehen, wie bald die Ausscheidung dieses, bald jenes Stoffes gestört sein kann. Diese sicher festgestellte Tatsache des Vorkommens verschiedener ganz spezifischer Eliminationsstörungen muß, zusammengehalten mit der individuell



verschiedenen Reaktionsweise verschiedener erkrankter Organismen (s. o.), bis auf weiteres auch noch als die plausibelste Erklärung für die Mannigfaltigkeit des urämischen Symptomenbildes gelten.

Der Hydrops.

Die Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe (Hydrops anasarca), in den Organen (Oedem der Organe), im Blut (Hydrämie) und in den Körperhöhlen (Hydrothorax, Hydropericard, Ascites) gehört zu den markantesten Erscheinungen bei vielen Nierenkranken. Gerade die Wassersucht zusammen mit der Eiweißausscheidung durch den Harn waren die Symptome, die Bright veranlaßten, die Zusammengehörigkeit der Krankheiten zu betonen, bei denen diese Symptome vorkommen (daher der auch heute noch vielfach angewandte Name „Brightsche Krankheit").

Im Gegensatz zum Stauungshydrops der Herzkranken, dessen Verbreitungsart im wesentlichen hydrostatischen Gesetzen folgt, der also an den tiefliegenden Teilen zuerst auftritt, beginnt der renale Hydrops zuerst im Gesicht, namentlich an den Augenlidern, seltener an den Händen. Dabei ist die Haut meist auffallend blaß („blasses, gedunsenes Aussehen"). Die Intensität des Hydrops wechselt außerordentlich: von einer leichten, kaum erkennbaren Gedunsenheit des Gesichtes bis zu den schwersten Verunstaltungen des Körpers mit gleichzeitigen Ergüssen in die serösen Höhlen, mit Oedem des Gaumens, der Ligamenta aryepiglottica (heisere Stimme!) und der inneren Organe. Bemerkenswert ist, daß Oedeme der inneren Organe, speziell auch des Blutes bestehen können, ohne daß im Unterhautzellgewebe oder in den Körperhöhlen Hydrops nachweisbar ist. Das haben im besonderen fortlaufende Bestimmungen des Eiweißgehaltes des Blutes auf refraktometrischem Wege, die einen Rückschluß auf den Wassergehalt gestatten, ergeben.

Besonders starke Tendenz zum Hydrops zeigen die scheinbar primär auftretenden akuten Nephritiden („Erkältungsnephritiden") und die Scharlachnephritis.

Solange Herzinsuffizienzerscheinungen, wie sie bei länger bestehender Nephritis sich häufig entwickeln, nicht nachweisbar sind, darf man die bei Nierenkranken vorhandenen Oedeme als rein nephrogen auffassen. Sobald Kompensationsstörungen von seiten des Herzens eintreten, kommen die Erscheinungen des cardiogenen Stauungshydrops hinzu. Es ist klar, daß in solchen Fällen die Entscheidung über die Ursache vorhandener Oedeme Schwierigkeiten machen kann.

Im allgemeinen besteht bei gleichbleibender Flüssigkeitszufuhr, und wenn nicht sonst Bedingungen eingetreten sind, die zu einer verschiebung führen (starkes Schwitzen, starke Diarrhöen usw.) Parallelität zwischen Zu- und Abnahme der Oedeme einerseits und Ab- und Zunahme der Urinmenge andererseits, ein Verhalten, das zur Beurteilung des Verlaufes zu beachten ist.

Die Pathogenese der nephrogenen Oedeme ist wahrscheinlich keine einheitliche. Die in Betracht kommenden Möglichkeiten sind folgende: Abhängig von der Erkrankung der Nieren ist primär die Wasserausscheidung gestört; infolgedessen kommt es zunächst zu einer Verwässerung des Blutes, zu einer Hydrämie. Da nach klinischen und experimentellen Erfahrungen die Hydrämie allein noch nicht genügt, um Oedeme auszulösen, andererseits aber gelegentlich sicher nephrogene Oedeme bereits beobachtet wurden, bevor noch sicher eine Hydrämie nachweisbar ist (z. B. bei der Scharlachnephritis), so muß offenbar noch ein zweites Moment hinzukommen; nach experimentellen Beobachtungen, die in vollem Einklang mit klinischen Erfahrungen stehen, ist das zweite kausale Moment eine gleichzeitig auftretende Gefäßwandschädigung, die den Flüssigkeitsaustritt in die Gewebe erleichtert. Die Gefäßwandschädigung dürfte hervorgerufen sein durch toxisch wirkende Retentionsprodukte.

Wir haben gesehen, daß isoliert oder mit anderen Eliminationsstörungen vereinigt eine Kochsalzinsuffizienz der Nieren bestehen kann. Es muß nun, wenn Kochsalz im Körper zurückgehalten wird, eine äquivalente Menge Wasser (in der Konzentration der physiologischen, isotonischen Kochsalzlösung) zurückgehalten werden. Das wäre eine zweite Möglichkeit des Zustandekommens von Oedemen: primäre Kochsalzinsuffizienz der Nieren mit NaCl-Retention und sekundäre Wasserretention. Zu einer Wasserretention kommt es also in diesem Falle nur dadurch, daß der Körper seine osmotische Konzentration auf gleicher Höhe zu erhalten sucht. Uebrigens kommt nach den Erfahrungen der letzten Jahre nicht nur dem Kochsalz eine derartige hydropigene Bedeutung zu, sondern auch andere Salze zeigen die gleiche Eigenschaft. So kann nach BLUM das Na. bicarbonicum, das ja oft bei Diabetikern in großen Mengen verabreicht wird, Wassersucht veranlassen, vielleicht auch Na. phosphoricum, Kalium-, Calcium- und Magnesiumsalze. Da wir die Einzelheiten der Eliminationsstörungen bei Nephritis erst in beschränktem Maße kennen, besteht die Möglichkeit, daß gelegentlich außer oder neben der Kochsalzinsuffizienz auch andere Salzinsuffizienzen für sekundäre Wasserretentionen mit nachfolgenden Oedemen in Betracht kommen.

Nebenbei sei ganz kurz erwähnt — ausführlich kann auf diese Dinge hier nicht eingegangen werden — daß die so verschiedenen Formen der Störung in den Ausscheidungsverhältnissen erkrankter Nieren nach den vortrefflichen Untersuchungen SCHLAYERS und seiner Mitarbeiter die Aussicht eröffnen, schon klinisch in funktionell diagnostischer Weise bestimmte anatomische Erkrankungstypen der Niere zu erkennen. Wie man anatomisch schon lange zwischen tubulären und vaskulären Erkrankungen der Niere unterscheidet, gelingt das für manche Fälle auch klinisch. Diese Abgrenzbarkeit beruht auf der Annahme, daß Wasser und Salze an verschiedenen Stellen der Niere ausgeschieden werden. Als Stelle der Wasserausscheidung werden allgemein die Glomeruli angesehen, für die Kochsalzausscheidung sind besonders nach klinischen Untersuchungen die Tubuli von Wichtigkeit. Sind vorwiegend die Glomeruli erkrankt, handelt es sich also um eine vaskuläre Nephritis, so ist das Wasserausscheidungsvermögen primär verändert, während die Kochsalzausscheidung normal vonstatten geht. Sind dagegen die Tubuli erkrankt (tubuläre Nephritis), so ist primär die Kochsalzausscheidung gestört, die Wasserausscheidungsfähigkeit dagegen normal. Beides läßt sich klinisch prüfen — freilich nur mit Methoden, deren Anwendung für die Praxis zu kompliziert ist. Allerdings wird man nur selten reine Typen zur Beobachtung bekommen, einmal, weil die anatomischen Erkrankungen nur selten so schematisch und scharf auf einzelne Abschnitte der Niere beschränkt verlaufen, und weil weiter durch anatomisch-kompensatorische Prozesse auch die funktionellen Störungen in der mannigfachsten Weise ausgeglichen und verwischt werden können. Haben so diese Versuchsergebnisse auch für die Praxis noch keinen großen Wert erlangt, so sollten sie hier doch gestreift werden, um zu zeigen, in welcher Richtung sich die Forschungen gegenwärtig bewegen (vgl. auch o. S. 9).

Kurz erwähnt sei noch eine dritte Möglichkeit des Zustandekommens von Oedemen bei Nephritis, die in letzter Zeit eingehender diskutiert ist. Besonders von französischer Seite ist eine primäre Gewebsretention des Kochsalzes als Ursache des Oedemes angesprochen worden (histiogene oder extrarenal bedingte Oedeme bei Nephritis). Wie allerdings diese primär erhöhte Affinität der Gewebe zu Kochsalz zu erklären ist, steht dahin.

Ebenso wie es nicht richtig ist, die Urämie einheitlich erklären zu wollen, so dürften auch die Ursachen der nephritischen Oedeme, wie schon oben angedeutet, nicht einheitlicher Natur sein. Und so dürfte es wahrscheinlich sein, daß tatsächlich die eben geschilderten Möglichkeiten alle ihre Berechtigung haben, d. h. im Einzelfall realisiert sein können, noch häufiger werden vielleicht verschiedene Ursachen gleichzeitig wirken.

Der Zirkulationsapparat.

Die Beziehungen zwischen Zirkulationsapparat und Nieren sind wechselseitige: Krankheiten des Herzens und der Gefäße können zu Erkrankungen der Niere führen (s. später Stauungsniere, Niereninfarkte, arteriosklerotische Schrumpfniere). An dieser Stelle sollen jedoch nur die Rückwirkungen von Nierenkrankheiten auf Herz und Gefäße erwähnt werden.

Bei Besprechung der Oedeme war bereits erwähnt, daß für das Zustandekommen derselben Gefäßwandschädigungen mitverantwortlich zu machen sind. Allerdings ist dabei die Frage nicht ganz sicher ent-

schieden, ob es sich um eine der Nierenerkrankung koordinierte Erkrankung der Gefäße handelt oder ob letztere ausgelöst ist durch die Erkrankung der Niere resp. durch die Retention schädigender, harnfähiger Substanzen!

Eine weitere nicht selten zu beobachtende Erscheinung bei Nierenerkrankung ist die Neigung zu arteriellen Blutungen (Epistaxis, Retinalblutungen). Auch hier wird man an Gefäßwandschädigungen denken müssen, die erst sekundär infolge der Nierenerkrankungen aufgetreten sind.

Viel wichtiger aber ist die sekundäre Beeinträchtigung des Herzens: Es kommt sehr oft zu einer Hypertrophie des linken Herzens, und, sobald Insuffizienzerscheinungen an diesem auftreten, auch zu einer Hypertrophie der übrigen Herzabschnitte, besonders des rechten Herzens. Dabei ist fast regelmäßig (nicht immer!) der arterielle Blutdruck erheblich erhöht. Es ist nach den klinischen Beobachtungen und auch aus allgemein pathologisch-physiologischen Gründen anzunehmen, daß diese Hypertension das Primäre und die Herzhypertrophie eine Folge des hohen Blutdruckes ist. Die seltenen Fälle von Herzhypertrophie bei Nierenkranken ohne Erhöhung des Blutdruckes sind nicht imstande, diese Annahme zu erschüttern, und bedürfen einer besonderen Erklärung.

Es wird also zu fragen sein nach der Ursache des erhöhten Blutdruckes. Die älteren Anschauungen, die sich vorzugsweise an die Namen TRAUBE und COHNHEIM knüpfen, und die die Steigerung des Blutdruckes und die Herzhypertrophie abhängig machten von den lokalen Kreislaufstörungen in der Niere, sind in dieser Form wohl aufzugeben.

Namentlich französische Autoren haben die Ansicht geäußert, daß infolge einer gleichzeitigen funktionellen Störung der Nebennieren eine Adrenalinvermehrung des Blutes entstände und dadurch der erhöhte Blutdruck bewirkt würde.

Am wahrscheinlichsten erscheint die Erklärung, nach der die Blutdrucksteigerung dadurch zustande kommt, daß „gewisse Prozesse in den Nieren sich entwickeln, die die Bedingungen für eine Steigerung des vasomotorischen Tonus schaffen" (KREHL). Eine solche Steigerung der Tonus der peripheren Gefäße ist gleichbedeutend mit einer Steigerung der peripheren Widerstände. Sie muß also, wenn sie hinreichend lange anhält und hinreichend intensiv ist, alsbald zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Welche Stoffe es sind, die dabei den gesteigerten Gefäßtonus hervorrufen, ist vorderhand noch ganz ungewiß. Wir kennen noch nicht einmal das anatomische Substrat dieser Prozesse, bei denen sich diese Stoffe bilden, ja, wir müssen sagen, daß eine Gesetzmäßigkeit zwischen dem Auftreten dieser hypothetischen Stoffe und uns bekannten anatomischen Krankheitstypen der Nieren, resp. klinisch wohl charakterisierten Formen der Nephritis bisher nicht in präziser Weise zu erkennen war. Und so sehen wir ähnlich wie bei der Urämie und den Oedemen: „bei allen kann sie (die Herzhypertrophie) vorhanden sein, aber auch fehlen" (KREHL). Diese scheinbare Regellosigkeit erklärt sich aber wohl auch hier am leichtesten durch den Hinweis auf die Mannigfaltigkeit der uns erst zum kleinen Teil bekannten Einzelfunktionsstörungen bei — wenigstens nach unseren bisherigen Kenntnissen — gleichen anatomischen Veränderungen, resp. gleichen klinischen Krankheitsbildern.

Uebrigens lehrt uns die klinische Beobachtung doch für eine Reihe von Fällen geltende einzelne Gesetzmäßigkeiten: so bleibt die Blutdrucksteigerung in der Regel aus bei den durch gewisse Vergiftungen der Niere entstandenen Erkrankungen (Arsen, Sublimat, Phosphor), sowie bei den Nephritiden nach Diphtherie, Typhus, Sepsis. Dagegen pflegt sie sich meist bald einzustellen bei der Scharlachnephritis und bei dem primären akuten Morbus Brightii (Erkältungsnephritiden). Bei den chronisch parenchymatösen Nephritiden können sie selbst bei langer Dauer ganz fehlen, während die Schrumpfniere nicht nur am konstantesten, sondern auch am intensivsten zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führt.

Die Blutdrucksteigerung kann schon 48 Stunden nach Beginn einer akuten Nephritis nachweisbar werden. Die Herzhypertrophie wird vor Ablauf von 4 Wochen klinisch kaum je nachweisbar werden. Oft, namentlich bei den Schrumpfnieren, entwickelt sie sich zu nachweisbaren Graden erst im Laufe von Jahren.

Hier ist der geeignete Ort, um kurz über jene namentlich bei besser situierten Leuten so häufig zur Beobachtung kommenden arteriellen Hypertensionen einige Worte zu sagen, bei denen sonstige Erscheinungen einer Nierenerkrankung mit unseren heutigen Mitteln jedenfalls nicht nachweisbar sind. Es handelt sich in der Regel um Männer, seltener um Frauen jenseits des 40. Lebensjahres, die dabei meist ein

„plethorisches" Gepräge tragen (ziemlich starke Adipositas, Kongestionsleber, frühzeitige Rigidität der peripheren Schlagadern). Sie kommen mit den Beschwerden leichten Druckes oder gelegentlicher Stiche auf der Brust, klagen über leichter als früher auftretende Kurzatmigkeit, eingenommenen Kopf, oft über starke Flatulenz. Die Untersuchung fällt ziemlich negativ aus: nur die Blutdruckmessung ergibt eine Erhöhung auf 180 bis über 200 mm Hg (nach RIVA-ROCCI). Eiweiß und Zylinder fehlen im Urin. Das Herz ist bereits nachweisbar hypertrophiert, akzentuierter und klingender II. Aortenton.

Die Frage, ob hier immer eine latente Nephritis vorliegt, ist noch nicht sicher entschieden. Wir persönlich stehen auf dem Standpunkt, daß bei einem Blutdruck über 200 mm Hg fast immer mit einer schleichend verlaufenden chronisch interstitiellen Nephritis zu rechnen ist. Sehr häufig kann man bei genauer Verfolgung die Erfahrung machen, daß in solchen Fällen eines Tages Eiweiß auftritt, oder daß eines Tages sichere urämische Erscheinungen sich bemerkbar machen. Ein Teil der subjektiven Beschwerden wird allerdings wohl oft von einer gleichzeitig bestehenden Coronarsklerose (anginöse Beschwerden) resp. Cerebralsklerose (eingenommener Kopf, Schwindel) abhängig zu machen sein.

Die genaue und dauernde Verfolgung des Blutdruckes bei Nierenerkrankung ist von größter praktischer Bedeutung. Sobald einmal eine sichere und dauernde Hypertension nachweisbar wird, kommt ein neues Moment in das Krankheitsbild hinein, das für den Verlauf und Ausgang oft ausschlaggebend ist. Es liegt in dem Wesen der Herzhypertrophie (s. das betreffende Kapitel), daß eines Tages die in ihr zur Wirkung kommende Reservekraft des Herzens sich erschöpft, ganz abgesehen davon, daß, manchmal abhängig von der Nierenerkrankung, in anderen Fällen koordiniert, durch die gleichen Ursachen ausgelöst, die zur Nephritis geführt haben, entzündliche oder degenerative Veränderungen im Herzmuskel auftreten. Von dem Augenblick ab entwickelt sich dann das ganze Heer der Herzinsuffizienzerscheinungen, die das Krankheitsbild der Nephritis in mannigfachster Weise komplizieren.

Veränderungen am Auge.

Es kommen vor: Netzhautblutungen, Entzündungen der Sehnervenpapille und vor allem eine ophthalmoskopisch sehr scharf charakterisierte Entzündungsform der Retina (Retinitis albuminurica; es finden sich bei der letzteren eine Anzahl weißer Flecke in radiärer Anordnung um die Macula lutea herum). Die Retinitis albuminurica findet sich am häufigsten bei der Schrumpfniere. Nicht selten sind gerade Sehstörungen das erste Symptom, das solche Kranke zum Arzt führt.

Allgemeine Ernährungsstörungen und ihre Folgen.

Die Ernährung leidet bei länger dauernden Nephritiden fast immer in erheblichem Grade, vor allem auch die des Blutes. Die bleiche Hautfarbe gibt vielen Nierenkranken das so charakteristische Aussehen. Mit den Ernährungsstörungen hängt auch wohl die bereits erwähnte starke Neigung zu Blutungen (gelegentlich kommen auch solche innerer Organe vor), sowie die Tatsache zusammen, daß bei Nierenkranken die inneren Organe in besonderem Grade zu Entzündungen neigen (katarrhalisch entzündliche Erkrankungen der Schleimhäute, Pleuritis, Pericarditis, Pneumonien). Allerdings wird man auch daran zu denken haben, daß die Wirkung zurückgehaltener harnfähiger Substanzen hier direkt an den Schleimhäuten resp. serösen Häuten entzündungserregend wirkt (vgl. urämische Diarrhöen und Darmgeschwüre).

Todesursachen bei Nierenkranken.

Falls nicht eine vorliegende Grundkrankheit den Tod veranlaßt, wie z. B. bei malignen Geschwülsten, Tuberkulose, amyloider Degenera-



tion, bei den komplizierenden Nephritiden akuter oder chronischer Infektionskrankheiten, erfolgt der Exitus entweder durch die urämische Vergiftung oder — und das dürfte das Häufigere sein — infolge einer sekundären Herzinsuffizienz. In selteneren Fällen erfolgt der Abschluß durch ein interkurrentes Ereignis, wie lebensgefährliche innere Blutungen, Pneumonien oder anderes.

Spezieller Teil.

1. Die Nephritis.

Vorbemerkung. Der ärztliche Sprachgebrauch versteht unter Nephritis eine Erkrankung der Nieren, die klinisch an einer Reihe von wohlcharakterisierten Symptomen fast immer leicht zu erkennen ist. Die wichtigsten Symptome seien hier noch einmal kurz erwähnt: Eiweißausscheidung, Harnzylinder und andere pathologische Formbestandteile des Harns, Hydrops, erhöhter Blutdruck, Herzhypertrophie, urämische Erscheinungen, Eliminationsstörungen (Kochsalz-, Stickstoff- usw. -Retention), Vermehrung des Reststickstoffes im Blut, Anurie, Oligurie, Polyurie.

Diese Symptome finden sich nun nicht immer alle, sondern in mannigfachsten Kombinationen und in mannigfachen Stärkegraden. So kann starke Albuminurie mit Oligurie. reichlichem Zylindergehalt, Oedemen und urämischen Symptomen vorhanden sein. In anderen Fällen findet sich reichlicher Eiweiß- und Zylindergehalt, ohne Oedeme, ohne Blutdruckerhöhung und ohne urämische Erscheinungen. In anderen Fällen Polyurie mit Spuren oder ohne Eiweiß, ganz vereinzelte Zylinder, keine Oedeme, besonders starke Blutdruckerhöhung und Neigung zu urämischen Symptomen.

Das sind nur einzelne Beispiele. Weiter unten wird noch etwas ausführlicher davon zu sprechen sein.

Es ist sicher, daß den verschiedenen klinischen Symptomenbildern jedesmal bestimmte Funktionsstörungen der Niere mit bestimmten anatomischen Aequivalenten entsprechen, und es ist seit der Zeit Brights, der zum erstenmal die Zusammengehörigkeit eines Teiles dieser Krankheitsprozesse erkannte, immer wieder der Versuch gemacht worden, bestimmte Untergruppen zu schaffen. Das Einteilungsprinzip hat dabei außerordentlich gewechselt, und da auch heute noch die diesbezüglichen Bezeichnungsweisen fast überall gebräuchlich sind, muß diese Frage hier erörtert werden.

Begriffsumschreibung und Einteilungsprinzipien.

Bright faßte die mit Oedemen und Eiweißausscheidung einhergehenden Krankheiten als eine Gruppe zusammen, daher der Name Morbus Brigthii. Aber Eiweißausscheidung und Oedeme kommen auch ohne primäre anatomische Erkrankungen der Niere vor (z. B. bei der Stauungsniere und der Amyloidniere), andererseits kann beides bei Nephritis fehlen. Der Name würde also, in der ursprünglichen Bedeutung weiter gebraucht, ätiologisch, anatomisch und funktionell verschiedene Zustände bezeichnen. Er verschwindet daher wenigstens in der deutschen Literatur auch mehr und mehr, und zwar mit Recht, da die inhaltliche Vorstellung, die sich mit ihm verknüpft, an verschiedenen Stellen eine ganz verschiedene ist. Der gebräuchlichste und durch die Tradition gerechtfertigtste Ausdruck für die hierher gehörenden Krankheitserscheinungen ist der der Nephritis. Unter diesen Begriff würde man im streng anatomischen Sinne allerdings nur diejenigen Krankheitsprozesse der Niere bringen können, die mit echten entzündlichen Veränderungen einhergehen (entzündliche Exsudation, Rundzelleninfiltration, Proliferation der Zellen), nicht aber die rein degenerativen Veränderungen an den Harnkanälchen und Glomerulusepithelien, die klinisch genau so wie die eigentlichen entzündlichen Vorgänge zu Albuminurie, Oedem usw. führen können und oft führen. Es ist daher von Friedrich v. Müller der Vorschlag gemacht, statt des Namens „Nephritis" den nichts präjudizierenden „Nephrose" einzuführen. So gerechtfertigt dieser Vorschlag auch erscheint, so stehen ihm manche Gründe entgegen: vor allem die Macht der Gewohnheit. Dazu kommt, daß anatomisch zwischen einfach degenerativen Zuständen und echt entzündlichen Prozessen fließende Uebergänge bestehen, daß vor allem beide Zustände, rein pathogenetisch gesehen, nur graduell verschiedene Wirkungen derselben Noxe darstellen. Und so erscheint es uns vorderhand besser, klinisch auch die rein degenerativen Veränderungen als Nephritis weiter zu bezeichnen, um so mehr, als die klinische Symptomatologie Unterschiedsmerkmale nicht an die Hand gibt. Wir wählen also im folgenden —

unabhängig von der Form der Veränderung (ob nur Degeneration oder Entzündung oder beides zusammen) — die Bezeichnung „Nephritis“, trennen dabei aber, dem allgemeinen Gebrauch folgend, die rein eitrigen Nierenentzündungen ab (s. später).

Die verschiedenen, zum kleinen Teil durch Aszension vom Nierenbecken, Ureteren usw., zum bei weitem überwiegenden Teil auf dem Blutwege zur Niere gelangenden Noxen können zeitlich in verschiedener Art und Konzentration und örlich an verschiedenen Stellen elektiv oder doch unter Bevorzugung bestimmter Orte angreifen. Sie betreffen einmal mehr das Parenchym (Harnkanälchen, die BOWMANsche Kapsel, die Glomeruli), ein anderes Mal mehr oder zu gewissen Zeiten das Stroma oder interstitielle Gewebe (die bindegewebigen Interstitien und die Gefäße). Man spricht demgemäß anatomisch von parenchymatösen und interstitiellen Nephritiden und übertrug diese Bezeichnungsweise auch auf den klinischen Sprachgebrauch, und zwar mit einem gewissen Rechte. In ausgesprochenen Fällen können den anatomischen Bildern einigermaßen gut charakteristische klinische Bilder entsprechen.

Die Erfahrung und Experimente haben weiter gezeigt, daß die hauptsächlich das Parenchym treffenden Schädlichkeiten einmal vorwiegend die Glomeruli, ein anderes Mal vorwiegend die Tubuli schädigen können. Auch hier besteht vom anatomischen Standpunkt aus zweifellos das Recht, in dem einen Fall von Glomerulonephritis, im anderen von tubulärer Nephritis zu sprechen.

Nach dem zeitlichen Verlauf unterscheidet man akute, chronische und subchronische Formen der Nephritis (chronisch-parenchymatöse und chronisch-interstitielle; ferner chronisch-hydropische und chronisch-anhydropische, je nachdem Wassersucht vorhanden ist oder nicht). Die zeitlichen Attribute werden wohl immer zu Recht bestehen bleiben, wenn sie ihrem Inhalt nach auch schwer zu präzisieren sind und ihre Anwendung dem Subjektivismus weiten Spielraum läßt.

Wenn man auch der Ueberzeugung sein muß, daß das erstrebenswerte Ziel der Forschung die klare Erkennung bestimmter Typen ist — wofern überhaupt reine Typen sich finden — so muß man doch HEUBNERS Anschauung, selbst in erweitertem Maße, recht geben, daß die Mehrzahl der in der Praxis vorkommenden Fälle chronischer Nierenkrankheiten mit dem gebräuchlichen Schema nicht in Uebereinstimmung zu bringen und als atypische Formen zu bezeichnen sind. Vielleicht wird es einmal gelingen, eine Einteilung zu machen auf Grund der jeweils vorliegenden funktionellen Störungen (Wasserinsuffizienz, Jodkali-, Kochsalz-, Milchzucker-, Stickstoffinsuffizienz usw.). Versprechende Anfänge dazu sind gemacht. Aber von einer endgültigen Lösung des Problems sind wir noch weit entfernt. Eine derartige Einteilung nach funktionellen Gesichtspunkten würde zugleich auch den therapeutischen Bedürfnissen am meisten entgegenkommen.

Unter den gegebenen Umständen erscheint es uns am zweckmäßigsten, für ein Lehrbuch, wie das vorliegende, die Nephritis von einem einheitlichen Standpunkt aus zu schildern und im Rahmen dieser Schilderung an gegebenem Orte auf die Charakterisierung bestimmter Gruppen einzugehen.

Pathologische Anatomie der Nephritis.

Die hämatogen entstehenden Nephritiden betreffen fast stets beide Nieren in großer Ausdehnung, wenn auch der Prozeß an verschiedenen Stellen von verschiedener Intensität und verschiedenem Alter sein kann. Indes kommen auch zirkumskripte entzündliche, ja sogar einseitige Veränderungen vor (Herdnephritis).

Die anatomischen, resp. histologischen Veränderungen sind im wesentlichen nur quantitativ verschiedener Natur, abhängig von der Art, der Schwere und dem Alter der Einwirkung.

Die in Betracht kommenden histologischen Veränderungen sind vor allem folgende:

1. Einfach degenerative Prozesse an den Epithelien (trübe Schwellung, fettige Degeneration, Nekrose mit Kernschwund, Desquamation).

2. Entzündliche Prozesse mit serös-entzündlicher Exsudation in die Interstitien und herdweiser Rundzelleninfiltration.

3. Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit sekundärer Schrumpfung und Druckatrophie parenchymatöser Teile.

4. Blutungen in die Kapselräume, die Interstitien und die Harnkanälchen.



5. Regenerative Epithelwucherungen.
6. Kompensatorische Vergrößerung bestimmter Abschnitte des sezernierenden Parenchyms, besonders der Glomeruli.

Es ist grundsätzlich an der pathologisch-anatomischen Einheit dieser Vorgänge festzuhalten in dem Sinne, daß keiner derselben bei irgendwelcher Form der Nephritis ausschließlich vorkäme. Andererseits kann jedoch der eine oder der andere Prozeß in den verschiedenen Fällen so sehr überwiegen, daß es durchaus möglich und auch allgemein gebräuchlich ist, gewisse Typen aufzustellen, denen im großen und ganzen auch bestimmte klinische Bilder entsprechen, wie weiter unten noch auseinandergesetzt werden wird.

Solche Formen sind:

1) Die akut einsetzende parenchymatöse Nephritis: Mehr oder weniger schwere degenerative Zustände verschiedenster Art an den Epithelien, manchmal vorwiegend oder fast ausschließlich an den Glomeruli (Glomerulonephritis, namentlich nach Scharlach und Diphtherie). Sind mehr die Epithelien der Harnkanälchen beteiligt, so spricht man von tubulärer Nephritis. Daneben finden sich in schwereren Fällen gleichzeitig seröse und zellige Infiltrationen an verschiedenen Stellen des Stromas, vor allem auch um die Glomeruli herum (Periglomerulitis). Treten die entzündlichen Veränderungen, wie nach manchen Infektionskrankheiten, ganz in den Hintergrund gegenüber den degenerativen, so ist es berechtigt, anatomisch von „parenchymatöser Degeneration“ zu sprechen. Durch die klinische Symptomatologie lassen sich aber solche Gradunterschiede nicht feststellen. Treten stärkere Blutungen in das interstitielle Gewebe und vor allem in die Kapselräume und aus letzteren in die Harnkanälchen ein, so entsteht die akute hämorrhagische Nephritis, die meist auch klinisch als solche zu erkennen ist (stärkerer Blutgehalt des Harns, Blutzylinder).

Es ist klar, daß je nach der Natur der anatomisch überwiegenden Veränderungen das makroskopische Aussehen der Nieren ein verschiedenes sein kann: bei stärkerer entzündlich-seröser Durchtränkung Vergrößerung der Nieren, je nach dem Blutgehalt mehr gerötet oder blasser, bei Blutungen zahlreiche hämorrhagische Streifen und Flecken usw.

2) Die chronisch-parenchymatöse Nephritis: Die gleichen degenerativen Veränderungen an den Glomerulus- und Harnkanälchenepithelien wie bei der akuten Nephritis: überwiegen Verfettung und Anämie, so sieht die Niere weißlich oder weißgelblich aus (große weiße Niere), sind reichlich Blutungen oder hyperämische Bezirke vorhanden, so bekommt die Niere ein mehr rötliches oder geflecktes Aussehen (große rote oder bunte oder gefleckte Niere). Außerdem findet sich stets Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das sekundär schrumpft und zu Verödung der entsprechenden Stelle der Niere führt, und zwar in um so reichlicherem Maße, je länger die Krankheit dauert. Je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Prozesses, also im allgemeinen abhängig von der Zeitdauer, ist die Niere größer und weicher oder kleiner und härter und dabei granuliert (die Grubenbildung entspricht den geschrumpften Partien). Klinisch entspricht im großen und ganzen dem Grade der Schrumpfung eine zunehmende Diurese, ohne daß wir uns vollkommen darüber klar sind, wie letztere zustande kommt (vielleicht durch Hyperfunktion intakt gebliebener Partien, vielleicht durch gesteigerte Reizbarkeit der wassersezernierenden Elemente).

3) Die chronisch-interstitielle Nephritis: Sie entwickelt sich entweder aus der vorherigen Form, indem die Schrumpfungsprozesse mehr und mehr überwiegen (sekundäre Schrumpfniere), oder sie tritt von vornherein in chronischer Form auf: Atrophie der Glomeruli und Harnkanälchen, Hyperplasie des Stromas mit sekundärer Schrumpfung. Die Niere im ganzen verkleinert sich, wird hart und höckerig. „Zwischen den Einsenkungen an der Oberfläche stehen relativ gesunde oder gar hypertrophische Parenchymteile als Körner oder als förmlich geschwulstartig vorquellende Höcker“ (KAUFMANN).

Aetiologie der Nephritis.

Entzündliche Prozesse können vom Nierenbecken auf die Niere übergreifen (s. später „Pyelonephritiden“). In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelangt die Schädigung, die zur diffusen Erkrankung der Nieren führt, auf hämatogenem Wege in dieselben. Im einzelnen kommen folgende ätiologische Faktoren in Betracht:

1. Infektionskrankheiten: Vor allem der Scharlach, dann Diphtherie, Sepsis, Erysipel, Cholera, Typhus, Pneumonie, Tuberkulose, infektiöse Angina, Syphilis. Auch die übrigen hier nicht genannten Infektionskrankheiten können gelegentlich zur Nephritis führen. Die Schädigungen der Niere werden in erster Linie durch die Bakteriengifte hervorgerufen, oft aber auch durch lokale Ansiedlung der betreffenden Bakterien selbst, resp. durch gemeinsame Wirkung von Bakterien und ihren Toxinen. Die Intensität der Nierenerkrankung zeigt dabei die verschiedensten Grade von den leichtesten degenerativen Epithelschädigungen bis zu den schwersten Formen akuter Nephritis. Bemerkenswert ist, daß verschiedene Epidemien das eine Mal zahlreiche, das andere Mal spärliche oder gar keine Nephritiden im Gefolge haben können, und weiter, daß die Schwere der Infektion (gemessen an ihren lokalen oder Allgemeinwirkungen) keineswegs immer der Schwere der ihr folgenden Nephritis entspricht. So kann bei ganz leichtem Scharlach die schwerste Nephritis folgen und umgekehrt.

2. Chemische Vergiftungen (akute und chronische): Mineralsäuren, Phosphor, Arsen, Alkohol, Blei, Quecksilber, Oxalsäure, Kalium chloricum, Kanthariden, Terpentinöl, Teer- und Naphtholpräparate, Salizylpräparate, Karbolsäure, Sublimat, artfremdes Blutserum, Chloroform. Ferner pathologischerweise im Körper selbst gebildete Substanzen: die Nephritis bei Icterus, bei akuten Magendarmstörungen, bei Hämoglobinurie, bei gewissen Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Diabetes), bei denen das wirksame Agens noch nicht hinreichend bekannt ist.

Von den zu Nierenerkrankung führenden chemischen Substanzen ist ebenfalls nur ein Teil genannt. Man tut unter allen Umständen gut, wenn Albuminurie, Zylindrurie usw. vorhanden sind und gleichzeitig chemische Substanzen (z. B. irgendwelche Arzneipräparate) eingeführt waren, an die Möglichkeit zu denken, daß sie ätiologisch in Betracht kommen.

Die meisten hier erwähnten chemisch-differenten Körper kommen naturgemäß nur einmal oder doch nur kurze Zeit wirkend in Betracht, dementsprechend sind die Folgewirkungen an den Nieren akut einsetzend und dann relativ schnell letal oder mit Heilung endend (z. B. Vergiftung mit Mineralsäuren, Phosphor, Oxalsäure usw.). Der Anwendungsweise, resp. der Entstehungsart anderer entspricht eine in der Zeiteinheit nicht sehr starke, aber dafür Monate und Jahre hindurch dauernde Einwirkungsweise; und dementsprechend entwickelt sich die Nierenerkrankung auch meist in ganz chronischer Weise mit entsprechender anatomischer Charakteristik: so wirken der Alkohol, das Blei (Berufsschädlichkeit), die Gicht, der Diabetes und vielleicht auch der Tabakgenuß.

3. Primäre Sklerose der Nierenarterien: Es ist wohl zweifellos, daß sie zu schweren degenerativen Störungen in den Nieren führen kann. Doch ist die ätiologische Bedeutung nicht immer einwandsfrei festzustellen, da primäre Nierenerkrankungen sekundär zu Gefäßerkrankungen führen und in anderen Fällen zweifellos das Atherom der Nierenerkrankung koordiniert und von derselben Krankheitsursache ausgelöst ist.

4. Unbekannte Ursachen: Sowohl die akut einsetzende als auch die in Form der sogenannten chronisch-parenchymatösen und interstitiellen Nephritis verlaufenden Fälle der hierher gehörigen Nierenerkrankungen lassen oft eine sichere Aetiologie nicht erkennen. Wir kennen also entweder noch nicht alle Ursachen der Nephritis oder aber, und das ist das Wahrscheinlichere, an sich uns bekannte Ursachen wirken in so versteckter Weise ein, daß sie uns verborgen bleiben. In manchen

Fällen namentlich akut einsetzender Nephritiden liegt die Sache offenbar so, daß bestimmte (infektiöse) Giftwirkungen, die unter gewöhnlichen Lebensbedingungen nicht schaden, verderblich werden, wenn bestimmte äußere Schädlichkeiten sich geltend machen. Zu diesen Schädlichkeiten gehören vor allem alle „Erkältungsmomente“, wie plötzliche Durchnässungen oder anderswie bedingte lokale oder allgemeine Abkühlungen des Körpers („Erkältungsnephritiden“).

Für die scheinbar genuin auftretenden chronisch-parenchymatösen Formen ist sicher die Sachlage oft so, daß das akute Stadium der Nephritis sowohl, weil es klinisch keine Erscheinungen machte, übersehen wurde, als auch aus dem gleichen Grunde die damals ätiologisch in Betracht kommende akute Infektion der Beobachtung entging. (Man denke an leichte, nicht schmerzhafte Anginainfektionen, an die nur im Rahmen einer Scharlachepidemie einigermaßen sicher zu identifizierende Scharlachnephritis ohne irgendwelche sonstigen manifesten Scharlachsymptome usw.).

Aehnliches gilt für die scheinbar genuin auftretenden Schrumpfnieren.

Wie oft mag die „genuine“ Schrumpfniere das letzte Entwicklungsstadium einer solchen in frühester Jugend überstandenen, und dabei entweder vergessenen oder übersehenen akuten infektiösen Nephritis sein! Aber wir brauchen das keineswegs für alle Fälle anzunehmen. Die moderne Kultur bringt außer den oben genannten Schädlichkeiten zahlreiche andere, über deren Summenwirkung wir noch nicht hinreichend orientiert sind. Es sei daran erinnert, daß bei jugendlichen Personen, z. B. nach dem Genuß von stärkerem Kaffee, von Rettich, Senf Zylindrurien als Ausdruck einer stattgehabten Nierenreizung gefunden wurden. Es ist also wohl möglich, daß gewisse Genuß- und Gewürzmittel bei jahrzehntelangem Gebrauch schließlich zu einer chronischen Nierenerkrankung führen können. Aber immerhin könnte das doch nur selten oder nur bei wirklichem Mißbrauch der Fall sein, weil wir ja sonst bei der allgemeinen Verbreitung dieser Genußmittel viel konstanter auf entsprechende Nierenveränderungen treffen müßten. Es müßte also noch ein individuell disponierendes Moment hinzukommen. Tatsächlich sprechen die klinischen Erfahrungen in diesem Sinne: Wie es Familien mit besonders starker Disposition zu Arteriosklerose gibt, so zeigen einzelne Familien (oft durch mehrere Generationen hindurch) ein ganz auffallend gehäuftes Vorkommen von „Schrumpfniere“.

Symptomatologie der Nephritis.

Trotz post mortem nachweisbarer ausgedehnter Epitheldegenerationen bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen können gelegentlich alle subjektiven und objektiven Symptome, speziell auch solche des Harns, vollkommen fehlen. In anderen Fällen finden sich bei akut einsetzenden Nephritiden neben manchmal vorhandenen leichten Schmerzen in der Nierengegend lediglich Veränderungen des Harns: Spuren von Eiweiß, einige Zylinder, vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen oder aber nur Eiweiß und nur Zylinder. Das sind namentlich die auch als „febrile Albuminurie“ bezeichneten Fälle bei vielen fieberhaften Infektionen, die aber ihrem Wesen nach zweifellos als leichte akute Nephritiden aufgefaßt werden müssen. Von diesen geringfügigen Veränderungen kommen alle Uebergänge zu dem Harnbefunde vor, der für die schwere akute Nephritis charakteristisch ist: Oligurie bis zur Anurie. Der Urin ist konzentriert, trübe, bei Blutgehalt fleischwasserfarben bis dunkel blutigrot. Im Harn finden sich reichlicher Eiweißgehalt bis zur Erstar-

rung der ganzen Harnsäule beim Kochen und pathologische Formbestandteile (Blut, Epithelien und alle Arten von Zylindern). Fieber ist fast nie vorhanden oder, wenn vorhanden, von der Grundkrankheit abhängig. In einem Teil der Fälle (besonders bei Scharlachnephritis) entwickeln sich mehr oder weniger hochgradige Oedeme und Höhlenhydrops, event. auch urämische Erscheinungen. Es ist aber oft auffallend, wie lange gerade urämische Erscheinungen bei diesen schweren akut einsetzenden Formen fehlen können. Komplizierend können Bronchitiden und Pneumonien resp. entzündliche Veränderungen an den serösen Häuten hinzutreten. Das Allgemeinbefinden ist meist nicht erheblich gestört, nur besteht oft eine auffallende Appetitlosigkeit und starke Anämie.

Die Erscheinungen der akut einsetzenden Nephritis können in kurzer Zeit völlig wieder abklingen und anatomisch kann dementsprechend wahrscheinlich eine vollkommene Restitution eintreten. Für die „febrile Albuminurie" muß das als Regel angesehen werden, wenn andererseits auch immer wieder daran erinnert werden muß, daß viele Fälle von sogenannter genuiner Schrumpfniere vielleicht ihre erste Entwicklung von derartigen leichten akuten, längst vergessenen oder überhaupt übersehenen Nephritiden aus nehmen.

In schweren Fällen von akut einsetzender Nephritis ist ein letaler Ausgang immerhin selten, selbst bei mehrtägiger Anurie und urämischen Symptomen.

Wird eine akute Nephritis chronisch, so ändert sich das Bild, indem die Symptome an Intensität nachlassen, dagegen die Rückwirkungserscheinungen auf den Organismus und einzelne seiner Teile sich allmählich entwickeln. Klinisch ähnlich verhalten sich die von vornherein mehr chronisch verlaufenden Formen der vorwiegend das Parenchym betreffenden Nierenentzündungen (chronisch-parenchymatöse Nephritis). In den verschiedenen Fällen ist allerdings die Gruppierung der Symptome sowie die Intensitätsentwicklung der einzelnen Symptome außerordentlich mannigfach. Die Urinmenge ist oder wird meist reichlicher (etwas unternormale oder normale Mengen), der Eiweißgehalt geringer. Das mikroskopische Bild des Urinsedimentes zeigt nicht den „akuten" Charakter. Es sind zwar immer noch reichliche Zylinder aller Art vorhanden, aber die Zeichen stärkerer Epitheldesquamation oder stärkere Blutungen fehlen doch. Zeigen die vorhandenen Zellen Zeichen starker fettiger Degeneration (manchmal finden sich sogar Fettsäurekristalle auf den Zylindern), so kann man mit einer gewissen Reserve vermuten, daß es sich anatomisch mehr um das Bild der großen weißen Niere handelt, während stärkere Blutbeimengungen für das Vorhandensein der großen bunten Niere sprechen. Uebrigens ist damit weder für die prognostische noch therapeutische Beurteilung des Falles viel gesagt. Daß das Verhalten des Urins auch in dem gleichen Falle zu verschiedenen Zeiten ein so verschiedenes sein kann, erklärt sich zum Teil auch dadurch, daß die anatomische Erkrankung der Nieren ja schubweise verlaufen kann, so daß neue Herde zu älteren hinzukommen. In der Mehrzahl der Fälle finden sich Oedeme, oft außerordentlich starke. Sie können jedoch auch fehlen, ohne daß sich stärkere interstitielle Schrumpfungsprozesse mit entsprechend gesteigerter Diurese ausgebildet haben.

Die Entwicklung akuter, öfterer aber chronisch-urämischer Symptome gehört zur Regel. Ebenso entstehen bei hinreichend langer Dauer erhöhter Blutdruck und Herzhypertrophie, sowie konsekutive Veränderungen an anderen Organen (Retinitis albuminurica usw.).

Wenn nicht vorzeitig (in der Regel 1—2 Jahre nach Beginn der ersten Erscheinungen) der Tod durch Urämie, Herzinsuffizienz oder andere

Komplikationen eintritt, entwickelt sich allmählich das Bild der „sekundären Schrumpfniere": der Urin wird reichlicher, dünner, der Eiweißgehalt geringer, die pathologischen Formbestandteile des Urins spärlicher. Die Erscheinungen der Herzhypertrophie werden deutlicher. So nähert sich das Bild mehr und mehr dem der von vornherein chronisch-interstitiell verlaufenden Erkrankungsformen: reichlicher dünner Urin, spärlicher Eiweiß- und Zylinderbefund, Herzhypertrophie, nicht selten chronisch-urämische Symptome; nephrogene Oedeme fehlen hier meist. Bei dieser sekundären Schrumpfniere können aber jederzeit interkurrente akute Nachschübe auftreten mit allen Zeichen der akuten hämorrhagischen oder nicht hämorrhagischen Nephritis.

Da die „genuine Schrumpfniere" offenbar jahrelang zu ihrer Entwicklung gebraucht, und markante klinische Symptome oft erst bei hochgradiger Entwicklung auftreten, so ist es verständlich, wie ihre Erkennung nicht selten dem Zufall vorbehalten bleibt (Untersuchung zwecks Lebensversicherung oder aus anderen Gründen). In anderen Fällen erschließt ein plötzlich einsetzendes, oft unmittelbar lebensbedrohendes Symptom den ganzen Ernst der Situation, in der der Patient sich seit Jahren befunden hat: ein akut einsetzender, schwerer urämischer Anfall, eine plötzliche Amaurose, eine Hirnblutung, ein schwerer Anfall von Herzschwäche.

Wer allerdings sorgfältig zu beobachten und gewisse Erscheinungen richtig zu bewerten weiß, der wird nicht selten jahrelang, bevor der Kranke durch irgendwelche subjektiven Symptome in erheblichem Grade gestört wird, zu erkennen oder wenigstens zu vermuten imstande sein, daß eine chronisch-interstitielle Nephritis in der Entwicklung begriffen ist. Leichte Kopfschmerzen bei Leuten, die sonst nie Kopfschmerzen kannten, in der letzten Zeit häufiger wiederkehrender Druck in der Herzgegend, nächtliches Urinlassen, eine leichte Abgespanntheit, das sind oft die Klagen, mit denen die Patienten — es handelt sich meist um Männer jenseits des 40. Lebensjahres — in die Sprechstunde kommen, oder von denen man oft anläßlich einer aus ganz anderen Gründen vorgenommenen Untersuchung erfährt. Besondere Beachtung verdient auch die Messung des Blutdruckes; wir wiederholen, daß uns eine Blutdrucksteigerung (Riva-Rocci) bis 180 mm Hg und mehr, namentlich wenn sie mehrfach konstatiert wurde (auch in der Ruhe), immer höchst verdächtig ist, eine solche von über 200 mm Hg uns fast immer das Vorhandensein einer interstitiellen Nephritis sicher erscheinen läßt, auch wenn alle anderen Symptome fehlen oder in ihrer Bedeutung unklar sind.

Sobald Herzinsuffizienzerscheinungen auftreten, wird selbstverständlich das Krankheitsbild der Nephritis in mannigfachster Weise durchsetzt und verändert von den Symptomen der Kreislaufstörung: die Urinmenge nimmt wieder ab, Stauungshydrops, Stauungskatarrhe, embolische Infarkte, Lungenödem können in die Erscheinung treten.

Diagnose. Bei den so charakteristischen Veränderungen des Harns macht die Erkennung einer Nephritis an sich meist keine besonderen Schwierigkeiten. Größer sind die Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, mit einiger Sicherheit festzustellen, welche anatomische Form der Nephritis vorliegt. Wir haben ja gesehen, wie mannigfach die Uebergänge sind, wie bei chronischen Nephritiden gleichzeitig in mannigfachster Intensitätsverteilung interstitielle Prozesse mit degenerativen und entzündlichen Parenchymveränderungen kombiniert sein können. Im allgemeinen wird man sagen können: deutlicher oder reichlicher Eiweißgehalt mit reichlichem Zylinderbefund und geringen und normalen Urinmengen spricht dafür, daß jedenfalls akutere degenerative oder entzünd-



liche Veränderungen des Parenchyms noch vorhanden sind. Dagegen nimmt (wenn nicht cardiale Stauungserscheinungen das Bild komplizieren) die Urinmenge zu, der Eiweiß- und Zylindergehalt ab in dem Maße, als die interstitiellen Prozesse mit partiellem Parenchymschwund das Uebergewicht erlangen.

Neuerdings hat man die Schrumpfnieren noch näher zu klassifizieren gesucht, und zwar auf funktionellem (Wasserausscheidungs- und Konzentrationsvermögen) und auf klinischem Wege. Wir werden im Abschnitt „Therapie“ noch kurz darauf zurückkommen.

Besondere Schwierigkeiten entstehen dann, wenn weder Eiweiß noch Zylinder vorhanden sind, wie das ja namentlich bei der genuinen Schrumpfniere vorkommen kann. Besteht Retinitis albuminurica, so ist die Sachlage klar. Wo aber die sonstigen charakteristischen Grundlagen fehlen, ist man in diesen Fällen oft auf die Bewertung des Blutdruckes und einige in ihrer Pathogenese unklare Allgemeinsymptome angewiesen, wie Kopfschmerz, Uebelkeit u. a. (s. o. S. 23).

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch einige Formen der renalen Eiweißausscheidung, deren nosologische Stellung nicht ganz klar ist. Das ist

1) **Die zyklische Albuminurie** (juvenile, Pubertäts-, orthotische, orthostatische Albuminurie). Oft beobachtet man im jugendlichen Alter, am häufigsten zwischen 10 und 20 Jahren, längere Zeit, selbst Jahre hindurch andauernde, meist nicht erhebliche Albuminurien, bei fehlender oder spärlicher Zylindrurie. Die Intensität der Eiweißausscheidung steht meist in unverkennbarer Abhängigkeit von der Körperlage oder -haltung. Starke Lordose, die man z. B. künstlich im Bett durch Unterschiebung eines Keilkissens in der Nierengegend hervorrufen kann, langes Stehen oder Gehen rufen jedesmal Eiweißausscheidung hervor, während nach längerer Ruhe in horizontaler Lage die Albuminurie schwindet. Es findet also durch den natürlichen Lagewechsel bei Tag und Nacht eine Art von Zyklus in der Eiweißausscheidung statt (daher zyklische Albuminurie). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich lediglich um die Wirkungen leichter Zirkulationsstörungen an besonders empfindlichen Nieren handelt. Es liegen Obduktionsbefunde vor, in denen die Nieren vollkommen frei waren. Andererseits können die Zylindrurie und eine stärkere Epitheldesquamation doch so deutlich werden, daß man immer wieder auf den Gedanken kommt, es müsse sich um leicht entzündliche Veränderungen handeln. Unsere Kenntnisse über das spätere Schicksal solcher Patienten lassen hier noch kein sicheres Urteil zu.

Ich glaube, praktisch-therapeutisch wird man immer am besten tun, die Maßnahmen so zu treffen, als ob es sich um leichteste Nephritisfälle handelt, wenigstens solange Eiweißausscheidung beobachtet wird; jedoch wird dabei von allen schwerer in die Berufstätigkeit und den Lebensgenuß eingreifenden Vorschriften absehen können (s. w. u.).

2) Langandauernde Albuminurie ohne bisher bekannte anatomische Grundlage mit Zylindrurie wird erfahrungsgemäß gelegentlich auch bei älteren Leuten durch Jahre hindurch angetroffen, ohne daß der weitere Verlauf sonst dem der chronischen Nephritis gleicht (keine Oedeme, keine Urämie, keine Veränderungen an den Zirkulationsorganen). Es ist nach allem sehr wahrscheinlich, daß es sich um zirkumskripte oder lange Zeit zirkumskript bleibende Veränderungen entzündlicher Natur handelt, die zu ernsteren Rückwirkungserscheinungen nicht führen, weil der größere intakt gebliebene Teil der Nieren den geringen Funktionsausfall kompensiert.

Praktisch ist die Kenntnis solcher Fälle von Wichtigkeit, weil sie die Prognosenstellung erschweren. Die Behandlung soll zunächst so sein wie bei chronisch diffuser Nephritis. Je mehr aber durch den weiteren Verlauf die relative Benignität der Erkrankung wahrscheinlich wird, um so mehr wird man wagen können, dem Patienten möglichst wenig Beschränkungen aufzuerlegen.

3) Ueber febrile Albuminurien ist oben schon das Nötige gesagt.

4) Renale Albuminurien bei anderen Erkrankungen der Niere (Stauungsniere, Amyloidniere) werden später zu erwähnen sein.

5) Sehr oft habe ich leichte intermittierende Albuminurien bei Kindern und Erwachsenen gesehen, bei denen gleichzeitig die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes die Anwesenheit einer auffallend starken Kalkoxalatausscheidung ergab, während in eiweißfreien Urinportionen Kalkoxalat in kristallinischer Form nur spärlich oder gar nicht vorhanden war. Die Möglichkeit, daß dem Kalkoxalat hierbei eine ursächliche Bedeutung für die Albuminurie zukommt, wird dadurch noch wahrscheinlicher, daß es oft gelingt, durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und durch Verabreichung oxalsäurearmer Nahrung das Eiweiß zum Verschwinden zu bringen.



Anhang.

Friedrich v. Müller hat wohl zum erstenmal in systematischer Weise einzelne klinische Bilder der Nephritis nach ätiologischen Gesichtspunkten gegeneinander abgegrenzt. Die wichtigsten von ihm in ihrer Symptomatologie charakterisierten Typen seien hier ganz kurz erwähnt:

1. Infektiöse Pyelonephritiden: Polyurie, mäßiger Eiweißgehalt, spärliche Zylinder, keine Blutdrucksteigerung, keine Herzhypertrophie, keine Oedeme, fast nie Urämie.

2. Choleraniere: Stürmische Erscheinungen, selbst mit Anurie und Urämie. Tritt in dieser nicht der Tod ein, so folgt bald vollständige Heilung.

3. Nephritis bei Pneumonie, Meningitis epidemica und Keuchhusten: Bisweilen hochgradige Albuminurie und Zylindrurie, niemals Blut; niemals Anurie, Urämie, Oedeme und Blutdrucksteigerung; nach Heilung der Grundkrankheit auch Heilung des Nierenleidens.

4. Nephritis bei Typhus: Eventuell starke Albuminurie und Hämaturie bei normalen Harnmengen. Nie Oligurie, Oedeme, Blutdrucksteigerung und Urämie; wird der Typhus überstanden, so heilt auch die Nephritis aus.

5. Influenzaniere: Starke Albuminurie, Zylindrurie und Hämaturie, selten Oedeme, mäßige Blutdrucksteigerung. Prognose gut.

6. Diphtherieniere: Stürmische Erscheinungen (Albuminurie, Zylindrurie, Blut), manchmal Uebergang in chronische hydropische Nephritis.

7. Scharlachniere: Meist erst 3—5 Wochen nach Beginn der Infektion auftretend. Schwerste akute Symptome: Albuminurie, Oligurie, Zylindrurie, Oedeme, Urämie. Oft Uebergang in chronische Nephritis.

8. Anginanephritis: Meist schleichend mit mäßiger Albuminurie und nur mikroskopisch erkennbarer Blutbeimengung; später oft leichte Oedeme. Neigung zu vollständiger Ausheilung oft gering. Manchmal stellen sich mit der Zeit Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie und alle Zeichen der Schrumpfniere ein.

9. Aehnliches gilt von den Nephritiden, die im Verlaufe von septisch infizierten Wunden (Phlegmonen, akute Osteomyelitis) auftreten.

10. Tuberkulöse Nephritis (hier ist die richtige diffuse Nephritis bei Tuberkulosen gemeint, nicht etwa die zirkumskripte Tuberkelbildung oder die amyloide Degeneration bei Tuberkulösen): meist starker Eiweiß- und Zylindergehalt des Harns, nicht selten auch starke Hämaturie, häufig Oedeme, niemals Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie; urämische Symptome nur äußerst selten.

11. Ueber Syphilis der Niere und Schwangerschaftsniere s. später.

Therapie der Nephritis.

Von einer Prophylaxe gegen die Erwerbung einer Nephritis kann naturgemäß nur in geringem Maße die Rede sein. In Familien, in denen eine gewisse Tendenz zu Nierenerkrankung oder zu frühzeitiger Arteriosklerose erkennbar ist (s. o. S. 21), wird man diätetisch und allgemein erzieherisch eine gewisse Ueberwachung obwalten lassen: eine frugale gemischte Kost ohne starke Würzung mit reichlicher Beigabe von Obst und Gemüse wird zu empfehlen sein. Dagegen halten wir die bei Laien und Aerzten jetzt so beliebte übermäßige Betonung einer vegetarischen



oder salzarmen Kost bei ganz gesunden Kindern und Erwachsenen für übertrieben, in manchen Fällen für schädlich. Auf die Gefahren des Alkohols und Tabaks ist mit Nachdruck hinzuweisen und Mäßigkeit im Genuß beider zu predigen.

Erfahrungsgemäß ist die zurückbleibende Niere bei Nephrektomierten besonders gefährdet. Also auch hier würde der Prophylaxe eine besondere Bedeutung zukommen.

Es ist oben schon darauf hingewiesen, daß bei den zyklischen Albuminurien, deren Ausgang uns ja nicht sicher bekannt ist, die Therapie vorsichtigerweise so geleitet wird, als ob eine ganz leichte Nephritis vorliege.

Bei akuten Infektionskrankheiten wird die Behandlung prophylaktisch ebenfalls auf den möglichen Eintritt einer Nephritis Rücksicht zu nehmen haben. In ganz besonders hohem Maße gilt das für die Prophylaxe der Scharlachnephritis.

Die akute Nephritis erfordert unter allen Umständen vollkommene Bettruhe, auch bei anscheinend leichtestem Verlauf. Der Patient darf das Bett erst verlassen, wenn der Urin, auch zu verschiedenen Tageszeiten untersucht, kein Eiweiß mehr enthält. Ergibt sich, daß unter dem Einfluß des Aufseins oder Umhergehens von neuem Albumen auftritt, so ist eventuell weitere Bettruhe anzuordnen. Wenn nach 4—6-wöchentlicher Bettruhe der Eiweißgehalt nicht schwindet, andere ernstere Erscheinungen, wie dauernde Blutungen, Oedeme, urämische Erscheinungen fehlen, so wird man dem meist vorhandenen Drängen der Patienten, das Bett verlassen zu dürfen, in beschränktem Umfange nachgeben dürfen. Dasselbe gilt für die von vornherein schleichend einsetzenden Nephritiden, sowie für alle ausgesprochen chronisch gewordenen Formen, sowohl für die sogenannte chronisch-parenchymatöse wie für die chronisch-interstitielle Form. Allerdings wird man auch hier bei den nicht seltenen akuten Exazerbationen, namentlich bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis je nach der Intensität der Erscheinungen vorübergehend wieder Bettruhe verordnen müssen. Vor übermäßigen körperlichen Anstrengungen wird aber unter allen Umständen jeder Nephritiker zu warnen sein. Treten Dekompensationserscheinungen von seiten des Herzens hinzu, so wird das Maß der erlaubten Bewegungen wesentlich unter Berücksichtigung dieser Störungen einzurichten sein.

Jede brüske Abkühlungsmöglichkeit und alle sogenannten Erkältungsschädlichkeiten sind von den Kranken nach Möglichkeit fernzuhalten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß Abkühlungen der Hautoberfläche, namentlich auch solche, die mit Durchnässungen verknüpft sind, die Blutzirkulation in den Nieren beeinflussen. Wenn auch die Frage, ob es reine „Erkältungsnephritiden" gibt, heute noch nicht mit Sicherheit entschieden ist, so scheint es uns doch sicher zu sein, daß durch Abkühlungen die Nieren gegen infektiöse und toxische Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig werden können. Aus diesem Grunde haben Nierenkranke sich stets warm zu kleiden, vor allem auch in ihrer Kleidung sich sorgsam dem Klimawechsel anzupassen, sich vor Durchnässungen des ganzen Körpers oder der Füße zu hüten, sich nach Möglichkeit den Unbilden besonders rauhen und regnerischen Wetters zu entziehen usw. Es ist unmöglich, hier alle einzelnen in Betracht kommenden Momente aufzuzählen; es genügt, zu zeigen, worauf es ankommt. Es sei aber hinzugefügt, daß auf der anderen Seite eine übermäßige Verweichlichung des Körpers gegenüber klimatischen Faktoren natürlich auch zu vermeiden ist. Bei der Berufswahl junger Leute, die eine akute Nephritis



überstanden haben, und nachher noch monatelang Albuminurie zeigten, wird man gut tun, solche Berufsarten, in denen Schutz gegen die unmittelbaren Einwirkungen ungünstiger Witterungsverhältnisse nicht möglich ist, tunlichst auszuschließen (Seemann, Landwirtschaft, Ingenieur, Soldat usw.).

Ein warmes trockenes Klima, ohne schroffe Uebergänge, muß dementsprechend auch an sich für den Nephritiker besonders zuträglich erscheinen. Und oft erhebt sich die Frage, namentlich in wohlhabenden Kreisen, ob man einen Kranken nicht in entsprechende Zonen schicken soll. Im allgemeinen aber sei man doch damit recht zurückhaltend. Einmal sind die Vorteile doch zu gering und unsicher, um ein irgendwie erhebliches pekuniäres Opfer zu rechtfertigen, und andererseits sind in vielen Fällen die sonstigen zu treffenden therapeutischen Maßnahmen derartig, daß sie sich am besten im eigenen Heim durchführen lassen. Schließlich ist das Eintreten schnell tödlicher Gefahren (Herzschwäche, cerebrale Blutungen, Urämie) zeitlich oft so unberechenbar, daß man schon aus diesem Grunde jedenfalls eine sorgsame Auswahl treffen sollte. Nephritiden, die in dem Sinne akut sind, daß ihr Beginn noch nicht lange zurückliegt, sowie chronische Nephritiden mit ernsteren Komplikationen, wie Neigung zu Oedemen, stärkerer Herzhypertrophie oder gar bereits leichten Herzinsuffizienzerscheinungen, mit chronisch-urämischen Symptomen (auch wenn sie noch so leicht sind), mit starker Arteriosklerose, mit Retinitis albuminurica stärkeren Grades oder retinalen Blutungen soll man unter keinen Umständen weiter wegschicken. Nur allzu häufig erlebt man — wenn es geschieht — einen unglücklichen Ausgang in der Fremde. Am meisten eignen sich — jedenfalls für außerhalb Deutschlands gelegene Kurorte — jene chronischen Formen der Nephritiden, die jahrelang ohne nachweisbare Veränderungen am Zirkulationsapparat, ohne Oedeme, ohne urämische Erscheinungen und mit gut erhaltenem Konzentrationsvermögen des Urins verlaufen. Aber auch diese sende man nur auf kostspielige Reisen, wenn die wirtschaftliche Lage eine entsprechende ist. Als weiter gelegene Aufenthaltsorte kommen in Betracht: Aegypten (Helouan, Assuan), Algier, Tunis, Sizilien, Riviera. Bei der Wahl des Ortes bedarf es sorgfältiger, eventuell vorher einzuziehender Erkundigung nach den Verpflegungsverhältnissen. Denn keineswegs wird überall in den Hotels oder Pensionen entsprechende Rücksicht auf die diätetischen Forderungen genommen. Innerhalb Deutschlands schickt man Nephritiker gern nach Wildungen oder Brückenau. Für die Auswahl der Patienten gilt es auch hierbei auf die pekuniären Verhältnisse Rücksicht zu nehmen. Uebrigens hat unseres Erachtens jeder Arzt die Pflicht, seinen Patienten immer wieder darauf aufmerksam zu machen, daß er an diesen und ähnlichen Orten gute Aerzte und eine sorgfältige Küche trifft, daß er aber nicht meinen darf, daß irgendwelche besonderen Heilfaktoren in Betracht kämen. Mancher wird, wenn er beides auch in der Heimat haben kann, den ungünstigen, keineswegs zu vernachlässigenden Einwirkungen pekuniärer Sorgen so entzogen.

Indifferente warme, nicht zu lange Bäder sind, soweit nicht besondere Komplikationen, wie Herzinsuffizienzerscheinungen und andere Kontraindikationen vorliegen, bei jeder Form der Nephritis erlaubt, ja sogar sehr erwünscht als wirksamstes Mittel einer guten Hautpflege.

Sehr viel angewandt werden Mittel, die der Anregung der Schweißsekretion dienen. Man kann in günstigen Fällen 1—2 kg Schweiß innerhalb relativ kurzer Zeit erzielen. Die Indikation zur Anwendung von Schweißprozeduren ist eine verschiedene. Einmal hofft man durch starke Diaphorese eine Arbeitsentlastung der Nieren zu erzielen, wobei

allerdings die Frage ganz unentschieden ist, ob die Lieferung eines stark konzentrierten Urins (infolge starken Schwitzens) nicht in Wirklichkeit eine größere Arbeitsanforderung an die Nieren stellt, als die Bereitung eines dünneren Urins, wenn dabei auch die Wasserausscheidung eine größere ist. Sodann hofft man, mit dem Schweiß eine vikariierende Ausscheidung schädlicher Retentionsstoffe zu erzielen. Wir wissen, daß Harnstoff und Kochsalz mit dem Schweiß ausgeschieden werden, allerdings in nicht sehr erheblichem Maße. Möglich wäre es immerhin, daß auch andere, besonders schädliche Stoffe mit dem Schweiß abgegeben werden können. Schließlich dient die Diaphorese zur Wasserentlastung selbst bei ödematösen Kranken. Ich glaube, mit übermäßigen und rigorosen Schweißprozeduren sollte man etwas zurückhaltender sein, als das im allgemeinen der Fall ist; jedenfalls aber sollte die Auswahl der geeigneten Fälle eine sorgfältige sein. Starke Arteriosklerose, starke Reduktion des Ernährungszustandes, erheblichere Dekompensationserscheinungen, Neigung zu Blutungen verbieten unseres Erachtens eingreifendere Schwitzprozeduren. Bezüglich der Kranken mit starken Oedemen läßt sich etwas allgemein Gültiges schwer sagen. Wenn die eben gekennzeichneten Zustände vorhanden sind, sehe man auch hier von der Einleitung einer energischen Diaphorese ab oder sei jedenfalls sehr vorsichtig damit. Wenn diese fehlen, so wird man in der Praxis wohl immer einen Versuch damit machen dürfen. Allerdings schlägt dieser Versuch oftmals fehl, weil stark Oedematöse oft schwer oder gar nicht zum Schwitzen zu bringen sind (lokale Druckwirkung der Oedeme in der Haut auf die Gefäße? Zurückhaltung des Wassers durch das in den Geweben aufgestapelte Kochsalz?). Am zweckmäßigsten wird es sein, den Erfolg des ersten oder der ersten Schwitzbäder abzuwarten, und wenn dieser ausbleibt, zunächst von weiteren Versuchen abzustehen. Intensiveres Durstgefühl nach stärkerem Schwitzen ist unter allen Umständen durch entsprechende Mittel zu dämpfen (Wasserzufuhr, Zerlutschen von Eis im Munde usw.).

Die Anregung der Schweißsekretion erfolgt bei den Patienten durch heiße Luft (Quinckes Schwitzapparat, elektrische Glühlichtbäder), durch heiße, feuchte Einpackungen oder durch warme Bäder (mit 37° C beginnend, auf 40° steigend, 10—20 Minuten Dauer, darauf Einpackung in vorgewärmte wollene Decken auf 1—2 Stunden). Zur Unterstützung der Wirkung gibt man gern gleichzeitig heiße Getränke (Milch, Lindenblütentee). Von medikamentösen Einwirkungen auf die Diaphorese, vor allem von Pilocarpininjektionen, sehe man besser ab.

Der Stuhlgang soll in allen Stadien der Nephritis geregelt sein; wo das sich nicht auf natürlichem Wege regelt, verordne man milde Abführmittel, am besten salinische. Man wird dabei aber auf die besonders kochsalzreichen zu verzichten haben (es empfehlen sich Karlsbader Mühlbrunnen mit 0,1 Proz., Apenta mit 0,18 Proz., Hunyadi Janos mit 0,13 Proz. Kochsalz). Die Erzeugung profuser Diarrhöen zwecks Wasserentlastung des Körpers halten wir für überflüssig und schädlich. Bei starken urämischen Erscheinungen und gleichzeitiger Neigung zu Obstipation mag eine starke Ableitung durch den Darm einmal angezeigt sein.

Medikamente, die den anatomischen Prozeß in den Nieren im Sinne einer Heilung beeinflussen, kennen wir nicht. Ihre Verordnung ist also entbehrlich, unter Umständen sogar schädlich. Neuerdings hat man zur Bekämpfung der Albuminurie Natr. bicarbon. innerlich verabreicht; in der Tat kann man eventuell das Eiweiß zum Schwinden bringen, aber selbstverständlich nicht die Nephritis selbst günstig beeinflussen. Auch wo man symptomatisch-therapeutisch Arzneimittel zu verordnen hat (s. später), nehme man bei der Auswahl Bedacht auf eine

eventuell nierenreizende Wirkung. Ueber die Behandlung der syphilitischen Nephritis s. später.

Das Hauptgewicht bei der Behandlung der Nephritis ist auf die Diätetik zu legen. Die Nahrung soll keine die Nieren reizenden Substanzen enthalten und außerdem frei von oder möglichst arm an denjenigen Stoffen sein, für die selbst oder deren Stoffwechselendprodukte eine Insuffizienz besteht. Diese Aufgabe würde leicht zu erfüllen sein, wenn wir immer über Schädlichkeit oder Unschädlichkeit gewisser Substanzen völlig im klaren wären, und wenn die elektiven Eliminationsstörungen immer leicht zu erkennen wären. Eine dritte Schwierigkeit liegt oft in der Person des Kranken selbst: die Geschmacksnerven verlangen gebieterisch Abwechslung und eine gewisse Reizung. Man wird daher bei chronisch verlaufenden Fällen weitere Grenzen für das „Erlaubte“ ziehen müssen und auch dürfen. Nur für die ersten 6—8 Wochen einer akut einsetzenden oder für die akuten Nachschübe bei chronischen Nephritiden wird man allgemein und ohne sonstige Konzessionen an den Patienten eine unter allen Umständen und bei jeder Art von Störung zweckmäßige Nahrung verordnen: eine extraktivarme, kochsalzarme Nahrung, deren Eiweißgehalt an der unteren Grenze des Erlaubten sich bewegt (ca. 1 g Eiweiß pro kg Körpergewicht). Diesen Anforderungen entspricht etwa folgende Kost:

1—1½ Liter eventuell mit Sahne noch besonders angereicherte Milch-, Reis-, Gries-, Hafer- und andere salzarm zubereitete Breie. Sehr zweckmäßig, namentlich bei gut genährten Kranken ist die gelegentliche Einschiebung von 1—2 Tagen, an denen nur Zuckerwasser zum Trinken verabreicht wird (150—250 g Trauben- oder Milchzucker in Wasser oder Fruchtsäften aufgelöst, daneben eventuell noch Traubenzuckertropfklystiere (ca. 5-proz.).

Je schneller die Erscheinungen in ihrer Intensität abklingen, oder je leichter die Krankheit von vornherein verläuft, um so eher wird man den Kostzettel erweitern können, indem man alsbald zarte Gemüse, wie junge Mohrrüben, Spinat, grüne Erbsen, die Blumen des Blumenkohls, gekochtes Obst, zartes Fleisch (mit Ausnahme von Wild!) und Fische (mit Ausnahme von Salzwasserfischen) gestattet. Bei ausgesprochen chronischer Nephritis sei man mit der Verordnung einer gemischten Diät nicht zurückhaltend. Starke Gewürze, resp. Nahrungsmittel, die, käuflich erworben, erfahrungsgemäß stark gewürzt zu werden pflegen, bleiben am besten dauernd dem Tische des Nephritikers fern (Pfeffer, Senf, Kümmel, Lauch, Knoblauch, Sellerie, Paprika, Rettich, Radieschen, Meerrettich, Wurst, gewisse Konserven usw.).

Abgesehen von diesen allgemein diätetischen Grundsätzen, wird je nach der speziell vorliegenden Eliminationsstörung ein besonderes diätetisches Regime aufzustellen sein; besonders wichtig erscheint die Frage der erlaubten Kochsalzeinfuhr.

Seitdem die Bedeutung der Kochsalzretention für gewisse nephrogene Oedeme erkannt war, ist zunächst die daraus gezogene therapeutische Konsequenz unsinnig übertrieben worden, indem man jeden Nephritiker kochsalzfrei oder kochsalzarm ernähren zu müssen glaubte. Abgesehen von den subjektiven Beschwerden, die eine solche Nahrung auf die Dauer schafft, dürfte sie auch auf die Magensaftsekretion nicht ohne Einfluß bleiben (Salzsäureverarmung). Es soll daher nur dann kochsalzarm ernährt werden, wenn eine Kochsalzinsuffizienz vorliegt (über die Prüfung s. o. S. 9). Mit der Größe der Eiweißzufuhr bewege man sich, wie schon oben angedeutet, im allgemeinen an der Grenze des Erlaubten, d. h. man führe eben so viel zu, wie zur Erhaltung des Körpereiweiß-

bestandes nötig ist. Bei schweren akuten Erscheinungen wird man sich auch vor vorübergehenden Eiweißunterernährungen natürlich nicht zu scheuen brauchen. Im Verlaufe sich lang hinziehender, chronischer Nephritiden wird man, auch ohne daß akute Exazerbationen vorhanden wären, gelegentlich Perioden mit Eiweißunterernährung einschieben dürfen in der Hoffnung, in solchen Zeiten eine Ausschwemmung etwa im Körper zurückgehaltener Stickstoffschlacken zu erwirken. Wenn wir auch über die Stoffe, welche die Vergiftung bei Nephritis bedingen, nicht vollkommen im klaren sind, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß N-haltige Stoffwechselprodukte daran beteiligt sind; jedenfalls finden sich die höchsten Reststickstoffwerte im Blut bei Urämie (s. o.). Das ist der Hauptgrund, warum die Eiweißnahrung ganz allgemein auf das unterste, noch zulässige Maß heruntergedrückt werden soll. Man wird dieses Ziel weder nach unten noch nach oben wesentlich überschreiten, wenn man die Eiweißzufuhr auf etwa 100 g pro Tag einstellt (für Erwachsene). Die Form, in der das Eiweiß zugeführt wird, ist dabei wesentlich gleichgültiger: ob Eiereiweiß, ob vegetabilisches, ob tierisches und im letzteren Fall wieder, ob rotes oder weißes Fleisch, ist ziemlich einerlei. Am besten wird man einen dem Geschmack des Kranken entsprechenden Wechsel hier eintreten lassen. Nur Wild vermeidet man heute noch ziemlich allgemein, obgleich mit einem gelegentlich eingeschobenen Stück Rehkeule oder Hasenbraten dem Patienten mit chronischer Nephritis sicher oft mehr genützt als geschadet werden könnte. (Anregung des Appetits, Hebung der Stimmung.)

Falls Kochsalzinsuffizienz besteht, muß das an sich ziemlich salzarme Fleisch der Schlachttiere oder Süßwasserfische (Salzwasserfische werden hier besser vermieden) ohne Salzzusatz bereitet werden. Bouillon und Fleischextrakte sind ganz zu vermeiden. Allenfalls kann etwas meat juice genommen werden, das relativ kochsalzarm ist, oder nach Strauss auch ein geringer Zusatz pflanzlicher Würzstoffe wie Dill, Kapern, Gurken, Tomaten, um den Geschmack zu bessern.

Reine Milchnahrung (etwa 3—4 l pro Tag) bedeutet eine Kochsalzzufuhr von 5—7 g, ist also ziemlich kochsalzreich; von Buttermilch und Kuhmolken gilt ähnliches. Nur der Rahm ist kochsalzärmer und wegen seines hohen Kaloriengehaltes zur Nahrung sehr geeignet. Bei Verabreichung einer chlorarmen Nahrung soll nur ungesalzene Butter und von den Käsesorten nur ungesalzener Rahmkäse gegeben werden. Das Brot muß besonders „salzarm“ beim Bäcker bestellt werden, resp. im eigenen Haushalte so hergestellt werden. Die frischen Gemüse sind fast durchweg kochsalzarm. Erlaubt sind Blumenkohl, frische Erbsen, Bohnen, Kohlrabi, Mohrrüben, Rhabarber, die verschiedenen Salate, die gegenüber den ziemlich allgemein verbreiteten Anschauungen ruhig mit Essig zubereitet werden können, Kartoffel, Leguminosen, die verschiedenen Kohl- und Krautarten, ohne Salz zubereitet, ebenso Obst in rohem wie gekochtem Zustande. Als Suppen empfehlen sich besonders die dicken Mehlsuppen (Hafer, Gries, Reis, Mondamin, Kartoffeln, Leguminosen). Strauss empfiehlt zu ihrer Schmackhaftmachung den Zusatz eines halben Gramm Bromnatrium oder von etwas meat juice. Frucht- und Gemüsesuppen können ebenfalls unbedenklich gestattet werden.

Einer besonderen Berücksichtigung bei den verschiedenen Formen der Nephritis bedarf auch die Flüssigkeitszufuhr und die Auswahl der Getränke. Die Ansichten über die Menge des zu erlaubenden Flüssigkeitsquantums sind noch geteilt. Bei akuten Nephritiden mit Oligurie oder gar Anurie soll man die Flüssigkeitszufuhr (reine Getränke, fließende Nahrungsmittel wie Milch) in mäßigen Grenzen halten, jedoch unter

keinen Umständen so weit, daß etwa lästiger Durst eintritt. Bei chronisch parenchymatösen Nephritiden wird man ebenfalls fast immer auskommen mit einer Flüssigkeitszufuhr von $1^1/_2$—2 Litern. Bei den chronisch-interstitiellen Nephritiden mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit der Nieren (spez. Gewicht des Harns von 1010 und darüber) wird man ebenfalls mit Flüssigkeitsmengen, die dem Durstgefühl entsprechen, auskommen, während bei den Formen mit dauernd niedrigem spezifischen Gewicht die dauernde Verordnung großer Flüssigkeitsmengen angezeigt ist, falls nicht ernste Kontraindikationen von seiten des Herzens bestehen. Wie man sieht, sind die Indikationsstellungen keine sehr präzisen. Da wohl — falls die wassersezernierende Funktion der Nieren nicht gestört ist — eine stärkere Durchspülung des Körpers zum Zwecke der Entfernung von Stoffwechselschlacken zweifellos rationell erscheinen muß, wird es sich in manchen Fällen dem Vorschlage v. NOORDENS entsprechend empfehlen, vielleicht einmal in der Woche größere Flüssigkeitsmengen zu gestatten, oder mehrmals im Jahre 2—3-wöchige Trinkkuren anzuordnen.

Abgesehen von den flüssigen Nahrungsmitteln, kommen als Getränke in Betracht: gewöhnliches Quell- oder Leitungswasser (in Form von Limonaden zubereitet), sowie die kochsalzarmen Mineralwässer: Apollinaris, Vichy, Gerolsteiner, Fachinger, künstliches Selterswasser, Wildunger Georg-Viktorquelle und Wildunger Stadtbrunnen. Besteht keine Kochsalzinsuffizienz, so hat man in der Auswahl der Mineralwässer weiteren Spielraum.

Von flüssigen Genuß- und Nahrungsmitteln ist noch folgendes zu sagen: Alkoholische Getränke sollen bei akuten Nephritiden verboten werden, bei chronischen Formen wird ein mäßiger Alkoholgenuß in wenig konzentrierter Form zur Anregung des Appetites, zur Hebung der Psyche hier und da ruhig gestattet werden dürfen.

Tee, Kaffee und Kakao können in dünnen Aufgüssen bei sich lange hinziehenden Nephritiden ebenfalls gestattet werden; auch Buttermilch, Molken (sehr geringer Nährwert!), Kefir sind gestattet. Doch denke man daran, daß der Kefir alkoholhaltig ist (0,8 bis 2,1 Proz.).

Zusammenfassend und ergänzend seien noch kurz die therapeutischen Grundsätze der Bekämpfung einzelner Symptome dargestellt.

1. Der Hydrops: Im wesentlichen fällt seine Behandlung mit der des verursachenden Nierenleidens zusammen. Zur Anregung der Nierensekretion werden gern pflanzliche Diuretica in Form von Teeaufgüssen, wie z. B. die Species diureticae, gegeben. Doch darf man nicht zu viel von ihnen erwarten. Bei wirklich renalem Hydrops versagen sie meist. Wenn Stauungshydrops vorhanden ist infolge sekundärer Herzinsuffizienz, wird man medikamentös vorgehen (Digitalis, Strophanthus usw. s. das betr. Kap.). Ueber die Anregung der Schweißsekretion, die Ableitung nach dem Darm war oben schon kurz gesprochen. Bei allzu starkem Hauthydrops empfiehlt sich die mechanische Entfernung der Flüssigkeit, am besten durch Kapillardrainage. Auch bei starkem Höhlenhydrops soll man nicht zu lange mit der Entlastung der Höhlen warten; in besonderem Maße gilt das von der Bauchhöhle: man sieht sehr häufig unmittelbar nach Entfernung eines großen Ascites die Diurese sich wesentlich steigern.

2. Die Urämie: Ueber die vorbeugenden Maßregeln ist oben gesprochen. Treten bedrohliche urämische Vorboten auf, so gelingt es zweifellos nicht selten, durch einen ausgiebigen Aderlaß (200—300 ccm) einen schweren Anfall zu vermeiden, resp. diesen, wenn er bereits ein-



getreten ist, zu mildern und abzukürzen. Wir lassen diesem Aderlaß auch stets eine Infusion (intravenös oder subkutan) von physiologischer Kochsalzlösung folgen, ganz unabhängig von der Frage, ob Kochsalzinsuffizienz besteht oder nicht. Ist gleichzeitig Herzschwäche vorhanden, so ist diese mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen.

Bei sehr starken oder sich oft wiederholenden Krampfanfällen gibt man subkutan Morphium (1—2 cg). Oft wirkt eine Lumbalpunktion sehr günstig.

Auch bei der chronischen Urämie ist oft eine rein symptomatische Behandlung notwendig. Zur Bekämpfung der Kopfschmerzen verordne man ableitende Massage, ableitende Senffußbäder, blutige Schröpfköpfe in der Nackengegend, öfter wiederholte kleinere Aderlässe (80—100 ccm), eventuell auch Antipyrin, Phenacetin und ähnliches. Jedoch sei man mit der Verordnung von Medikamenten auch hier zurückhaltend.

Bei Unruhe, Aufregungszuständen und Schlaflosigkeit versuche man zunächst Bromsalze, Einpackungen oder protrahierte warme Bäder. Eventuell muß man zu Morphium oder Opium greifen. Die Bekämpfung der Appetitlosigkeit, des Erbrechens, des Hautjuckens weicht von der sonst üblichen Art nicht ab. Urämische Diarrhöen läßt man, falls sie nicht zu profus sind und nicht zu lange andauern, unbeeinflußt.

Chirurgische Behandlung der Nephritis. In neuerer Zeit ist, namentlich von amerikanischer Seite (Edebohls), wiederholt sowohl die chronisch-parenchymatöse als auch die interstitielle Nephritis chirurgisch in Angriff genommen worden. Edebohls selbst berichtet — allerdings wohl auf Grund ganz ungenügender Beobachtung und Untersuchung — über große Erfolge. Der chirurgische Eingriff besteht in einer Dekapsulation der Nieren (Exstirpation der Capsula fibrosa), an welche sich eine innige Verwachsung zwischen Fettkapsel der Niere und Nierenoberfläche entwickelt mit Ausbildung zahlreicher Gefäßanastomosen. Die so geschaffene bessere Durchblutung der Nieren soll heilend wirken. Die Erfahrungen deutscher und zahlreicher anderer Autoren lauten aber wesentlich anders und ungünstiger. Nur in ganz bestimmten Fällen wird man sich entschließen, an eine Dekapsulation zu denken, das sind vor allem die Fälle von länger dauernder Anurie (mehrere Tage!), die relativ seltenen Fälle mit starken Schmerzen (Nephralgie, vielleicht als Folge starker Spannung der Nierenkapsel infolge entzündlicher Schwellung der Niere) und von lange Zeit hindurch stärker blutenden Nephritiden, wofern alle internen Mittel versagen.

Verlauf und Ausgang der Nephritis

sind, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, außerordentlich verschieden. Die akut einsetzenden Nephritiden sind heilbar. Namentlich für die nach akuten Infektionen einsetzenden Nephritiden muß die vollkommene Ausheilung sogar als Regel gelten, selbst wenn leichte Erscheinungen von Albuminurie und Zylindrurie sich über Monate hinausziehen. Relativ selten erfolgt bei den Infektionsnephritiden der Tod durch Urämie (am häufigsten wohl bei der Scharlachnephritis). Sind nach einem Jahre die Erscheinungen einer akut beginnenden Nephritis noch nicht völlig abgeklungen, so darf man auf eine vollkommene Ausheilung wohl nur noch in den seltensten Fällen rechnen. Uebrigens wird man immer mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß selbst leichte akute Nephritiden der erste Ausgangspunkt einer erst nach Jahren manifest werdenden chronisch-interstitiellen Nephritis werden können.

Es wäre aber inhuman, den Kranken selbst oder seine Angehörigen mit solchen Ungewißheiten quälen zu wollen.

Die chronisch-parenchymatösen und interstitiellen Nephritiden sind nicht heilbar. In schweren Fällen chronisch-parenchymatöser Nephritis erfolgt meist in 1—2 Jahren nach dem ersten Auftreten von Oedemen der Tod. In anderen Fällen ist der Verlauf ein sehr wechselnder, und die Prognose relativ um so günstiger, je mehr sich die Tendenz zu Schrumpfungsprozessen entwickelt. Die interstitielle Nephritis kann sich durch Jahre und Jahrzehnte hindurchziehen. Schließlich tritt aber auch hier der Tod unter den Erscheinungen der Urämie oder der Herzinsuffizienz ein.

Ueber den Verlauf der von vornherein chronisch verlaufenden interstitiellen Nephritis (genuine Schrumpfniere) ist schwer etwas Sicheres zu sagen, da die Anfänge ja fast nie mit Sicherheit zu ermitteln sind. Man darf aber wohl aus allgemeinen pathologisch-anatomischen Gründen annehmen, daß Jahre oder gar Jahrzehnte vergehen können bis zur totalen Granularatrophie der Nieren. Uebrigens ist praktisch wichtig ja vor allem die Frage: wie gestaltet sich der Verlauf von dem Augenblick an, wo die Schrumpfniere als solche erkennbar wird, resp. erkannt ist? Hier hängt die Prognose im wesentlichen ab von der Intensität der Vergiftungserscheinungen und von dem Zustande des Herzens. Sind einmal deutliche urämische Symptome da, oder treten erst Herzinsuffizienzerscheinungen auf (auch retinitische Veränderungen gelten als prognostisch sehr ernst!), so darf man kaum auf mehr als 2—3 Jahre Lebensfrist rechnen; aber auch ohne Herzinsuffizienz und stärkere Urämie ist der Kranke stets gefährdet: komplizierende Pneumonien, auch Entzündung der serösen Häute, Hirnblutungen können jederzeit eintreten und das Leben gefährden.

Relativ harmlos sind die auf S. 24 erwähnten langandauernden Albuminurien älterer Leute.

Großes Gewicht wird für die Beurteilung der Schwere einer Nephritis von vielen Aerzten noch immer auf die Intensität der Eiweißausscheidung gelegt. Bei der akuten Nephritis und den akuten Nachschüben chronischer Nephritiden geht allerdings die Größe der Eiweißausscheidung ziemlich parallel mit der Schwere der Erkrankung. Bei der chronisch-parenchymatösen und erst recht bei den interstitiellen Nephritiden liefert dagegen die Eiweißmenge uns sehr unsichere Anhaltspunkte für die prognostische Beurteilung. Von seiten des Arztes sollte unter allen Umständen der in vielen Familien üblichen täglichen Eiweißkontrolle gesteuert werden. Es wird oft dabei infolge des ewigen Wechsels von Hoffnung und neuer Sorge nichts anderes erreicht als eine hochgradige Nervosität des Kranken und seiner Angehörigen.

2. Schwangerschaftsniere.

Man versteht darunter diejenigen Erkrankungen der Niere, welche durch die Momente der Schwangerschaft selbst zustande kommen. Anatomisch handelt es sich hier zum Teil um degenerative, zum Teil um entzündliche Vorgänge; klinisch finden wir, wie bei der akuten Nephritis, alle Uebergänge von leichter Albuminurie und Zylindrurie bis zu den schwersten Symptomen: Oligurie, Anurie, zahlreiche Zylinder, Blutungen, universelle Oedeme. Als Ursache der anatomischen Veränderungen betrachtet man zum Teil lokale zirkulatorische Störungen, zum Teil toxische Einflüsse von seiten der Placenta, resp. des Foetus her.

Die der Urämie so außerordentlich ähnelnden Anfälle von Eklampsie sind in ihrer Genese nicht klar. Zum Teil mag es sich um richtige urämische Anfälle handeln: bei schwerer akuter Nephritis ist ja ihr Auftreten möglich. Manche Umstände sprechen aber dafür, daß die Genese in der Regel eine andere ist (die ganze Art der Anfälle, das plötzliche Aufhören sofort

nach der Geburt, ohne daß die Nephritis gleich aufhört, das Vorkommen derselben ohne Nephritis). Man denkt in erster Linie an die toxische Wirkung eiweißartiger Substanzen, die der Placenta oder dem Foetus entstammen, auf das Großhirn. Das Nähere darüber siehe die Lehrbücher der Geburtshilfe.

Die Therapie der Schwangerschaftsnephritis folgt denselben Grundsätzen wie die der akuten Nephritis. Eine glatte Heilung erfolgt nach der Geburt immer.

3. Syphilis der Nieren.

Die Syphilis kann im sekundären Stadium zu akuter Nephritis führen (ohne besondere auf Lues hinweisende anatomische Merkmale); sie kann, wahrscheinlich durch Vermittlung luetisch-endarteriitischer Prozesse, zu interstitiellen Erkrankungen führen und schließlich zur amyloiden Degeneration (s. nächsten Abschnitt). Allerdings ist die Aetiologie nicht immer klar festzustellen, namentlich nicht dann, wenn kurz vorher Quecksilber gegeben worden war, das seinerseits zu akuter Nephritis führen kann. Tritt die Nephritis im Sekundärstadium auf, ohne daß Hg-Behandlung vorangegangen wäre, so wird eine Quecksilberkur einzuleiten sein, allerdings mit besonderer Vorsicht (stets Kontrolle des Urins!). Dieselbe Vorsicht ist auch bei Verwendung von Salvarsan am Platze, da auch dieses gelegentlich Nierenschädigung macht.

Die syphilitischen Schrumpfnieren sind durch spezifische Kuren natürlich nicht rückgängig zu machen.

FRIEDR. v. MÜLLER erwähnt Nierenerkrankungen bei hereditär syphilitischen Kindern mit Albuminurie, Oedemen, Blässe, Iritis usw., welche durch Jodkuren zur Heilung gebracht werden können.

Ganz selten können einmal ulzerierte Gummata Veranlassung zu operativem Vorgehen geben.

4. Amyloide Degeneration der Nieren.

Die Amyloidentartung der Nieren findet sich selten allein, häufiger zusammen mit Amyloid von Leber, Milz und Darm im Gefolge aller Erkrankungen, die zu dauerndem Säfteverlust führen (Tuberkulose der Lungen, fungöse und sonstige langandauernde Eiterungen, Bronchiektasien, chronische Bronchitis); auch die Syphilis sowie das Carcinom (namentlich ulzerierende) können zu Amyloidentartung führen.

Die Amyloidentartung selbst, vor allem aber wohl in erster Linie die gleichen Ursachen, die zu Amyloid geführt haben, machen oft gleichzeitig degenerative und entzündliche Veränderungen des Parenchyms und des interstitiellen Gewebes. So kommt es, daß neben ausgesprochener amyloider Degeneration fast immer mehr oder weniger schwere nephritische Veränderungen vorhanden sind, das eine Mal mehr in Form der chronisch-parenchymatösen, das andere Mal in Form der chronisch-interstitiellen Nephritis oder aber in allen möglichen Uebergangsformen. So wird es verständlich, daß auch das klinische Bild bei Nierenamyloid ein sehr wechselndes ist: entweder wie bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis annähernd normale Harnmengen mit reichlich Eiweiß und vielen Zylindern, Oedemen und von da in Uebergängen bis zum klinischen Bild der Schrumpfniere mit Polyurie, wenig Eiweiß, wenig Zylinder (Amyloidschrumpfniere). Die Rückwirkungserscheinungen auf den Organismus (Herzhypertrophie, Urämie u. a.) sind in wechselnder Weise da; es hängt das ganz von dem Grad und der Form der komplizierenden Nephritis ab. Klinisch relativ häufig kommen Formen vor, in denen bei

normalen Harnmengen reichlich Eiweiß und nur spärliche pathologische Formbestandteile vorhanden sind und urämische Symptome, sowie Veränderungen am Zirkulationsapparat fehlen.

Am meisten neigen die Glomerulusgefäße, dann die Vasa afferentia und efferentia, seltener die übrigen Gefäße und die Membrana propria der Harnkanälchenepithelien zur amyloiden Entartung. Kombinieren sich hiermit die Erscheinungen der großen weißen Niere (s. o. S. 19), so liegt die Form der Nierenerkrankung vor, die der Anatom als „Speckniere" bezeichnet.

Die Symptome bei Amyloidniere sind also im wesentlichen die der verschiedenen Nephritisformen. Die gleichzeitige Amyloidentartung wird immer nur indirekt zu vermuten sein: entweder unter Berücksichtigung der Aetiologie oder sicherer aus den Erscheinungen der amyloiden Degeneration anderer Organe (vergrößerte Milz, vergrößerte Leber, Durchfälle). Die Prognose und der Verlauf werden im wesentlichen durch die Grundkrankheit und durch die Form der komplizierenden Nephritis bestimmt.

Therapeutisch kann man versuchen, das Grundleiden zu bekämpfen (vor allem auch Syphilis!). Im übrigen deckt sich die Behandlung mit der der Nephritis.

5. Zirkulationsstörungen in der Niere.

1. Anämie und Hyperämie: Anämie der Niere kann Teilerscheinung einer allgemeinen Anämie sein. Lokal kann sie verursacht sein durch starke Steigerung des intraabdominalen Druckes, vor allem auch durch den Druck eines Ascites, ferner durch embolische Verstopfung eines Nierenarterienastes oder der Nierenarterien selbst und schließlich durch Kontraktion der kleinen Nierenarterien infolge reflektorischer Reize. So erklärt man z. B. die vorübergehende totale Anurie bei Einklemmung eines Nierensteins in einem Ureter.

Auch starke Hyperämie der Nieren kann, wie die Erfahrungen der Nierenchirurgie zeigen, zu Anurie führen; es handelte sich dabei meist um akut oder chronisch entzündete Nieren. Die wegen der starken Schmerzen in solchen Fällen vorgenommene Operation zeigte, daß sie vergrößert und blaurot gefärbt waren. Die Spaltung der stark gespannten Nierenkapsel beseitigte die Schmerzen und löste die Harnsekretion wieder aus.

2. **Stauungsniere:** Bei venöser Hyperämie sind die Nieren geschwollen, dunkelrot und von derberer Konsistenz als normal. Wie in allen anderen Organen können länger bestehende Stauungen parenchymatöse Schädigungen und sekundäre Bindegewebswucherung resp. Schrumpfung machen (cyanotische Induration, Stauungsschrumpfniere). Jedoch kommt es nur selten zu so intensiven Folgeveränderungen, da die die Stauung bedingende Grundkrankheit in der Regel schon vorzeitig zum Tode führt. Die Stauungsniere ist am häufigsten Teilerscheinung einer allgemeinen cardialen Stauung. Nur selten kommt lokal bedingte Stauung in den Nierenvenen oder in der Vena cava inferior in Betracht (durch Thrombosen oder Kompression von außen). Bemerkenswert ist, daß die cardiale Stauungsniere schon klinische Erscheinungen machen kann, noch bevor sonstige Symptome von Herzinsuffizienz bemerkbar werden.

Die Veränderungen des Harns sind: Verminderung der Harnmenge, Eiweißgehalt (meist in mäßigen Graden), vereinzelte Zylinder und vereinzelte rote Blutkörperchen. Die Veränderungen der Harnmenge nach unten oder oben gehen annähernd mit der Kraft des Herzens ab und auf.

Wenn die Herzinsuffizienz die Folge einer primären Nierenerkran-

kung war, so kann es bei starken Stauungen mit allgemeinem Hydrops sehr schwierig sein, die zugrunde liegende Nephritis (namentlich, wenn es sich um Schrumpfniere handelt) zu erkennen. Oft ist hier eine sichere Diagnose erst ex adjuvantibus zu stellen: bei reiner Stauungsniere verschwinden Eiweiß und Zylinder, sobald die Herzkraft hinreichend wiederhergestellt ist. Weiter kann differentialdiagnostisch die Konzentration des Harns oft verwertet werden: bei einfacher Stauungsniere wird das spezifische Gewicht des Harns um so höher, je mehr die Harnmenge abnimmt, da ja die Ausscheidung der festen Substanzen nicht gestört ist. Bei Schrumpfniere mit sekundärer cardialer Stauung verliert der Stauungsurin nicht ganz die Charaktere des Schrumpfnierenharns: die Farbe desselben bleibt trotz geringer Menge ziemlich hell und das spezifische Gewicht ziemlich niedrig (1010—1015).

Die Prognose und Therapie der reinen Stauungsniere richten sich ganz nach dem Grundleiden.

3. Hämorrhagischer Infarkt. Bilden sich im linken Herzen bei Herzinsuffizienz (Klappenfehler, Myodegeneratio) Thromben, so können diese oder Stücke von ihnen losgerissen und durch den Blutstrom in die Niere verschleppt werden, wo sie je nach ihrer Größe früher oder später im Verteilungsgebiet der Arteria renalis stecken bleiben und hier zur Bildung eines zunächst anämischen, später durch Blutaustritt hämorrhagisch werdenden Infarktes führen. Dieser Infarkt vernarbt in der Regel später.

Die klinischen Erscheinungen sind ähnlich wie bei den Lungeninfarkten sehr verschieden. Oft machen sie sich weder subjektiv noch objektiv bemerkbar. In anderen Fällen treten leichte Schmerzen in der Nierengegend ein mit spärlichen Blutbeimengungen zum Urin. Gelegentlich aber führen die Infarcierungen zu Schmerzanfällen heftigster Art mit Schüttelfrost, Aufstoßen, Brechneigung, mit oder ohne ausgesprochene Hämaturie. Ist in solchen Fällen eine sichere Herzerkrankung nachweisbar und somit eine Quelle für embolische Prozesse gegeben, so ist die Deutung leicht. Fehlen aber sichere Zeichen eines Klappenfehlers oder einer Herzinsuffizienz, so ist natürlich die Verwechslung mit anderen Unterleibskoliken, wenn gröbere Blutbeimengungen fehlen, mit der Nierensteinkolik, wenn Blut vorhanden ist, sehr leicht möglich.

Die klinische Bedeutung eines Niereninfarktes ist an sich gering, namentlich gegenüber dem quoad vitam in der Regel viel bedeutungsvolleren Grundleiden. Klinisch wichtig ist nur die durch die Niereninfarcierung angezeigte Gefahr, daß irgendwo thrombotische Massen liegen, von denen jederzeit Emboli in lebenswichtige Organe hineingelangen können (Gehirn, oder vom rechten Herzen aus in die Lungen). Daher hat man auch beim Niereninfarkt, selbst wenn die klinischen Erscheinungen ganz gering sind, sofort Bettruhe anzuordnen. Bei starken Schmerzen in der Nierengegend legt man eine Eisblase auf oder schröpft blutig an der betreffenden Stelle. Eventuell können Narkotika in größeren Mengen nötig werden. Wir sahen in einem Fall die Schmerzen erst weichen nach kombinierter Darreichung von Scopolamin und Morphium.

4. Krankheiten der Nierengefäße: Sie werden am besten hier kurz besprochen.

a) Arteriosklerose der Nierenarterien führt bei hochgradiger Ausbildung derselben zu arteriosklerotischer Schrumpfniere.

b) Aneurysmen der Arteria renalis sind selten und oft der klinischen Diagnose unzugänglich. Nur bei deutlich in der Nierengegend palpablem pulsierenden Tumor hat man, namentlich wenn Hämaturie auftritt, an die Möglichkeit zu denken.



Anhang.

Blutungen aus scheinbar gesunden Nieren.

Gelegentlich werden wiederholte starke Blutungen aus einer Niere (durch Ureterenkatheterismus festgestellt) beobachtet, ohne daß sich nach chirurgischer Exstirpation makroskopische oder mikroskopische Veränderungen nachweisen ließen. Man hat diese Blutungen je nach der verschiedenen Auffassung ihrer Genese als essentielle oder angioneurotische (Klemperer) bezeichnet. Nicht selten sind solche Blutungen mit heftigen kolikartigen Schmerzen kombiniert (Néphralgie hématurique). Selbstverständlich wird man bei Blutungen aus einer Niere immer zunächst an das Vorhandensein eines Tumors, einer tuberkulösen Veränderung, und in den mit Kolik verbundenen Blutungen an Nierensteine zu denken haben. Aber die auf Grund solcher Diagnosen vorgenommenen chirurgischen Eingriffe haben wiederholt das Vorhandensein gesunder, oder scheinbar gesunder Nieren ergeben und zur Aufstellung des Krankheitsbildes der essentiellen Hämaturie geführt. Die Frage, ob es in der Tat ein solches Krankheitsbild gibt, ist noch nicht sicher entschieden; da wir aber wissen, daß gelegentlich ganz kleine tuberkulöse Veränderungen, z. B. an einer Papillenspitze, ganz winzige Konkremente, ganz kleine Tumoren und schließlich kleine herdförmige Nephritiden zu erheblichen Blutungen führen können, wird man jedenfalls mit der Annahme solcher essentiellen Blutungen vorsichtig sein müssen (Baum).

Die Blutungen aus den Nieren bei Hämophilen („renale Hämophilie“) gehören nicht hierher, da es sich ja dabei lediglich um die Teilerscheinung einer allgemeinen Konstitutionsanomalie handelt. Allerdings können in einzelnen Fällen die hämophilen Erscheinungen sich so überwiegend oder ausschließend an der Niere abspielen, daß man mit einem gewissen Recht von „lokaler renaler Hämophilie“ gesprochen hat (Schede).

Die Behandlung wird zunächst immer eine abwartende sein: Bettruhe, milde Diät, Eisbeutel in der Nierengegend, eventuell Gelatineinjektionen sind die Mittel, die in Betracht kommen. Erst wenn die Blutungen massiver werden — und sie sind zeitweise sehr profus und hartnäckig („renale Massenblutung“) — oder wenn allzu heftige Nephralgien auftreten, wird man an einen operativen Eingriff denken müssen. In Betracht kommt zunächst nur die Nephrotomie mit Tamponade, sie ermöglicht zu gleicher Zeit das genaue Absuchen nach Konkrementen, Tuberkulose oder herdförmigen nephritischen Veränderungen. Oft genügt die einfache Niereninzision bei den sog. „essentiellen Blutungen“ zur Heilung. Dauern die Blutungen trotzdem fort, so kommt, falls die andere Niere gesund ist, die sekundäre Nephrektomie in Frage. Sobald auch nur die entfernte Möglichkeit besteht, daß die Nierenblutung Symptom einer bestehenden Hämophilie ist (Anamnese!), sei man mit einem operativen Vorschlag sehr vorsichtig.

Paroxysmale Hämoglobinurie.

Diese seit mehr als 100 Jahren bekannte eigenartige Erkrankung führt zu paroxysmal auftretenden Ausscheidungen von Hämoglobin mit dem Harn. Sie wird vor allem im mittleren Lebensalter beobachtet. Die Ursachen sind nicht klar. Malaria, und vor allem Syphilis scheinen eine ätiologische Rolle zu spielen. Unter den auslösenden Ursachen kommt in erster Linie der Oberflächenabkühlung eine ausschlaggebende Bedeutung zu (in selteneren Fällen auch starken körperlichen Anstreng-

ungen oder psychischen Erregungen). So kommt es, daß namentlich im Herbst und Winter die Anfälle sich häufen, während sie im Sommer fast vollkommen sistieren. Auch experimentell läßt sich bei manchen Kranken durch partielle Abkühlung (z. B. Eintauchen eines Fingers oder des Fußes in Eiswasser) ein Anfall auslösen. Wie diese „übermäßige" Empfindlichkeit der roten Blutkörperchen gegen die Kälte zu erklären ist, ist noch nicht ganz sicher. Nach Donath und Landsteiner erklärt sie sich durch die Wirkung eines Autohämolysins, dessen Amboceptor nur in der Kälte von den roten Blutkörperchen verankert wird.

Der einzelne Anfall beginnt oft mit Schüttelfrost und hohem Fieber (bis auf 40°). Unter allgemeinem Unbehagen, Schmerzen in der Nierengegend, oft auch Erbrechen, wird ein dunkelbraunroter oder roter Harn entleert, der mikroskopisch keine roten Blutkörperchen, dagegen oft amorphe Hämoglobinkörner und zu zylinderartigen Gebilden zusammengepreßte Hämoglobinschollen erkennen läßt. Der Eiweißgehalt kann reichlicher sein, als dem Hämoglobingehalt entspricht, vor allem kann eine Albuminurie die Hämoglobinurie überdauern. Daraus und aus dem Umstande, daß öfters auch Zylinder und Nierenepithelien im Harn nachweisbar sind, läßt sich schließen, daß durch die Hämoglobinurie eine entzündliche Reizung der Niere hervorgerufen wird.

Die Anfälle hören meist nach einigen Stunden, manchmal erst nach wenigen Tagen auf. Es kommen auch leichtere Anfälle ohne Fieber und ohne subjektive Beschwerden vor. Treten mehrere Anfälle kurz hintereinander auf, so können sich ernstere Allgemeinerscheinungen entwickeln (Leberschwellung mit Icterus, Milzschwellung, allgemeine Mattigkeit, Anämie). Da man gelegentlich in Fällen von Hämoglobinurie keine Hämoglobinämie fand, hat man den Schluß gezogen, daß bisweilen der hämolytische Prozeß sich in der Niere selbst abspielen könne (renale Hämoglobinurie).

Der Verlauf des Leidens erstreckt sich meist über Jahre. Oefters tritt spontan oder unter dem Einfluß der Therapie (Syphilis!) Heilung ein. Der Tod erfolgt nur selten in ganz schweren Fällen.

Behandlung. Kranke mit paroxysmaler Hämoglobinurie sollen prophylaktisch möglichst alles zu vermeiden suchen, was zu Durchnässungen oder starken Abkühlungen führen kann. Ist Syphilis vorangegangen, so empfiehlt sich unter allen Umständen eine spezifische Kur. Dagegen sei man, wenn in der Anamnese Malaria vorhanden ist, mit der Verabreichung von Chinin möglichst zurückhaltend, da dieses das Auftreten der Hämoglobinurie begünstigt, ja, in vielen Fällen überhaupt wohl erst hervorruft (Schwarzwasserfieber!).

Das Schwarzwasserfieber ist eine Form der Hämoglobinurie, die im Verlaufe der Malaria dann eintreten kann, wenn die Kranken infolge ungenügender Chinindosen von der Infektion nicht befreit werden, zu gleicher Zeit sich aber eine Ueberempfindlichkeit gegen Chinin (oder andere Antipyretica wie Antipyrin, Aspirin) entwickelt. Bekommen die Patienten dann bei einem erneuten Malariaanfall eines Tages größere Chinindosen, so tritt eine schwere Hämolyse mit konsekutiver Hämoglobinurie ein.

Die Behandlung soll in diesen Fällen zunächst eine rein symptomatische sein (Bettruhe, milde Diät, Trinken großer Flüssigkeitsmengen, Kochsalzinfusionen, Darmeingießungen, Arsen, Eisen). Erst längere Zeit nach dem Anfall beginnt man langsam wieder mit ganz kleinen Dosen Chinin, um die Kranken allmählich wieder daran zu gewöhnen (5mal 0,02 g pro Tag mit allmählicher Steigerung, eventuell Einschieben längerer Pausen und unter sorgfältiger Beobachtung von Temperatur und Urin). So kann man nicht selten mit der Zeit wieder auf 1 g Chinin pro die kommen, ohne daß Hämoglobinurie auftritt, und in dieser Weise dann die zugrunde liegende Malaria erfolgreich bekämpfen. Eventuell macht man einen Versuch mit Methylenblau (s. Kap. Malaria), das übrigens gelegentlich auch Hämoglobinurie macht.



6. Nierengeschwülste.

a) Carcinome, Sarkome, Hypernephrome.

Diese malignen Geschwülste treten primär in der Niere sehr selten auf, Carcinome und besonders die Sarkome dabei meist im ersten Lebensjahrzehnt. Das Wachstum des Hypernephroms erfolgt immer zirkumskript, das der Sarkome und Carcinome entweder in Form zirkumskripter Knoten oder in Form diffuser Infiltration. Uebrigens ist die anatomische Klassifizierung dieser bösartigen Nierentumoren sehr schwierig, oft sogar unmöglich. Diese Nierengeschwülste zeigen große Neigung zu regressivem Zerfall mit Arrosion von Blutgefäßen. Daraus erklärt sich das sehr häufige Vorkommen von Hämaturie, vielleicht auch die häufig zu beobachtenden leichten Erscheinungen einer begleitenden Nephritis, die entweder nur in der erkrankten Niere in der Umgebung der Tumoren lokalisiert ist oder aber auch die andere Niere betrifft (Wirkung resorbierter toxischer Substanzen?). Wachsen Tumorzapfen bis in das Nierenbecken hinein, so treten die Symptome einer Nierenbeckenentzündung hinzu.

Symptome. Sie entwickeln sich meist sehr langsam und zunächst in sehr vieldeutiger Form, so daß eine sichere Diagnose erst sehr spät möglich wird. Häufig leiten dumpfe Schmerzen in einer Nierengegend, in anderen Fällen in einzelnen Attacken und ganz launisch auftretende Hämaturien (zuweilen dabei wurmförmige Gerinnsel als Ausgüsse der Ureteren unter kolikartigen Schmerzen abgehend) das Krankheitsbild ein. Das Auftreten von Geschwulstpartikeln im Harn ist ein äußerst seltenes Ereignis. Palpatorisch findet sich entweder nach längerem Bestande eine gleichmäßig vergrößerte Niere (bei diffuser Infiltration) oder ein oder mehrere höckrige Tumoren. Durch Druck der Geschwulst oder metastatisch erkrankter Lymphdrüsen auf die Venen können Oedeme einer oder beider Extremitäten, Ascites, Varicocele entstehen. Durch Druck auf die Nervenstämme oder Uebergreifen der Geschwulst auf die Wirbelsäule werden manchmal Parästhesien, Gürtelschmerzen und Lähmungen der unteren Extremitäten hervorgerufen. Namentlich metastasierende Hypernephrome können gelegentlich vorwiegend unter dem Bilde einer Kompressionsmyelitis verlaufen.

Eine operative Therapie (Nephrektomie der erkrankten Niere) hat nur Aussicht auf Erfolg, wenn die Geschwulst nicht über den Bereich der Niere hinausgewachsen ist. Aber auch bei günstigen lokalen Verhältnissen ist der Erfolg ein wenig ermutigender. In der Literatur finden sich im ganzen nur 21 Fälle, in denen die Patienten 3 Jahre nach der Operation noch lebten (Rovsing). Im übrigen ist die Therapie eine rein symptomatische.

b) Andere Geschwülste. **Cystenniere.**

Eine Reihe von gutartigen Geschwülsten haben kein großes klinisches Interesse, da sie nur selten zu erheblichen Beschwerden führen: Fibrome, Lipome, Angiome, Lymphangiome, Myxome.

Auch die **Cystenniere** (cystische Nierendegeneration, Adenokystom der Niere) kann man klinisch zu den Geschwülsten rechnen. Man findet bei der Cystenniere das Nierenparenchym (fast immer doppelseitig) durchsetzt von einer Anzahl kleinerer oder größerer, kolloidhaltiger Cysten, die das sekretorische Parenchym bis auf Reste zum Verschwinden bringen können. Die Nieren sind meist vergrößert und fühlen sich höckrig an. Die Cystenniere ist kongenital oder wird erst im späteren Leben erworben. Die Pathogenese ist nicht vollkommen klar; vielleicht handelt es sich um die Wirkung fötaler Krankheitsprozesse in den Nieren (obliterierende



Entzündung der Papillen mit späterer Ausbildung von Retentionscysten), vielleicht auch in manchen Fällen um richtige Geschwulstbildung (multilokuläres Adenokystom). Es können bei geringer Ausbildung alle klinischen Symptome fehlen, wenigstens bei der im späteren Alter erworbenen Cystenniere. In anderen Fällen treten zeitweise Hämaturie und Schmerzen auf; zuweilen entwickelt sich ein der Schrumpfniere ähnliches Krankheitsbild (Albuminurie, Polyurie, Herzhypertrophie, Urämie).

Gelegentlich kommen eine oder mehrere größere solitäre Cysten im Nierenparenchym zur Beobachtung (Nierencyste). Sie können einmal zu mannskopfgroßen Geschwülsten heranwachsen. Auch hier ist die Frage, ob eine einfache Retentionscyste oder eine cystische Neubildung vorliegt, nicht entschieden. Die Diagnose ist mit Sicherheit in der Regel erst durch operative Freilegung der Niere zu stellen. Der endgültige operative Eingriff hängt von Umständen ab, die meist erst während der Operation zur Geltung kommen (Inzision und Tamponade, Ausschälung der Cystenwand, partielle Nierenresektion).

Die **Diagnose** ist nur dann möglich, wenn doppelseitige Tumoren von unebener Oberfläche zu fühlen sind, die als der Niere zugehörig zu betrachten sind und bei längerer Beobachtung keine Veränderung der Größe zeigen.

Die **Prognose** ist ungünstig; der Tod erfolgt häufig durch Urämie. Ein operativer Eingriff ist, da meist beide Nieren ergriffen sind, in der Regel kontraindiziert.

7. Anomalien der Form und Lage der Nieren.

a) Angeborene Hypoplasie oder Aplasie einer Niere können vollkommen bedeutungslos sein; nur ist in solchem Falle die Erkrankung der anderen Niere natürlich sehr viel verhängnisvoller, als es sonst einseitige Nierenerkrankungen sind. Bemerkenswert ist, daß Einzelnieren infektiösen, toxischen usw. Schädigungen in viel höherem Maße ausgesetzt zu sein scheinen als Doppelnieren. Der besonders für die Nierenchirurgie sehr wichtige Nachweis, daß nur eine Niere vorhanden ist, bzw. funktioniert, kann nur durch Cystoskopie, resp. durch Ureterenkatheterismus erbracht werden. Jedoch ist daran zu denken, daß das Blasenende des Ureters auf der erkrankten Seite erhalten sein kann.

Oft sind mit der kongenitalen Hypoplasie oder Aplasie Defekte der Genitalorgane auf der gleichen Seite kombiniert (Fehlen des Hodens, des Ovariums usw.).

b) Verwachsung beider Nieren mit ihren unteren Enden (Hufeisenniere) kann, zumal da das Organ dann oft tiefer liegt als normal, zu Verwechslung mit Unterleibstumoren führen. Manchmal ist die Hufeisenniere schon intra vitam als solche erkennbar, und zwar dann als median gelegener, entsprechend gestalteter Körper bei gleichzeitigem negativen Palpationsbefund zu beiden Seiten der Wirbelsäule.

c) Kongenitale Dislokation der Nieren. Klinisch von Wichtigkeit kann die sogenannte „Beckenniere" werden, d. h. Verlagerung und Fixation einer Niere entweder vor dem Promontorium oder auf der Linea innominata oder unterhalb derselben im kleinen Becken selbst. Sie kann zu Obstipations- und Menstruationsbeschwerden führen; ferner prädisponiert sie infolge der häufig abnormen Ursprungsstelle des Ureters zur Hydronephrosenbildung. Vor allem kann sie aber auch zu einem erheblichen Geburtshindernis werden. Bei ernsteren klinischen Erscheinungen ist bei hinreichender Länge des Ureters und der Gefäße an Fixation der Niere an höherer Stelle durch Nephrorhaphie, unter Um-



ständen (unüberwindliches Geburtshindernis!) sogar an Nephrektomie zu denken.

Die selteneren Anomalien der Form und Lage der Ureteren haben nur geringes klinisches Interesse.

8. Wanderniere.

Aetiologie. Die normale Befestigung der Niere wird vor allem durch das ihre Fettkapsel umgebende feste Bindegewebe („Fascia renalis"), sowie durch Bindegewebszüge, die als Fortsetzung der Tunica fibrosa der Niere hinter den Nierengefäßen bis zur Aorta und zum Zwerchfell verlaufen, sowie diejenigen, welche die Nierengefäße mit der hinteren Bauchwand verbinden, bewirkt. Die normale Befestigung der Niere ist rechts schwächer als links, daher wird die rechte Niere viel häufiger abnorm beweglich als die linke (in ca. 85 Proz.). Bei Frauen ist angeborene oder (infolge der alsbald zu erwähnenden schädlichen Einflüsse) erworbene Nachgiebigkeit der Fixationsmittel der Nieren weitaus häufiger als bei den Männern. So ist es zu erklären, daß sich Wanderniere fast ausschließlich bei Frauen, nur sehr selten bei Männern findet.

Folgende Momente begünstigen die Lockerung und Dislokation der Nieren: starke, oft wiederholte Anstrengungen der Bauchpresse, rasch aufeinander folgende Entbindungen, starke Erschütterungen des ganzen Körpers beim Springen, Reiten usw.; akute und chronische traumatische Einwirkungen auf die Nierengegend, starkes Schnüren, rasche starke Abmagerung, hochgradige Erschlaffung der Bauchdecken, auch starke Volumszunahme der Nieren (Hydronephrose, Neubildungen). Da aber alle diese Momente oft einwirken, ohne daß es zur Lockerung und Dislokation kommt, so nimmt man als prädisponierendes Moment noch eine von vornherein bei manchen Menschen vorhandene mangelhafte anatomische Fixierung der Niere an.

Bei der Palpation findet man zuweilen die Niere dicht unter den Bauchdecken, zuweilen im kleinen Becken, entweder frei beweglich oder mit anderen Organen verwachsen. Es ist klar, daß mit dieser Verlagerung der Niere auch eine Lockerung und gewisse Verlängerung der zur Niere führenden Nerven, Gefäße und Aufhängebänder verbunden sein muß. Sehr häufig ist die „Nephroptose" nur Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose.

Symptome. Oftmals fehlen trotz ausgeprägter Dislokation und freiester Beweglichkeit der Nieren alle Symptome. In anderen Fällen ist das Symptomenbild ein ungemein vages, mannigfaches und doch wieder sehr charakteristisches: über die vielfältigsten Sensationen im Leibe wird geklagt, über Völle, Druck, bald zieht es, bald kneift es, bald bläht es usw. Dazu kommen Reizerscheinungen anderer Organe. Der ganze Habitus der Patienten ist ein neurasthenischer. Man würde immer wieder geneigt sein, in solchen Fällen die Nephroptose, resp. die gesamte Enteroptose als an sich gleichgültigen Folgezustand der meist vorhandenen starken Abmagerung zu betrachten, und das ganze Krankheitsbild einfach als konstitutionelle oder erworbene Neurasthenie auffassen, wenn nicht in einem Teil der Fälle, namentlich denen traumatischen Ursprunges, ähnliche lokale Beschwerden und zum Teil auch allgemein nervöse Erscheinungen sich entwickeln in unmittelbarem zeitlichen Anschluß an die traumatische Lockerung der Niere und bei psychisch vorher vollkommen normalen und widerstandsfähigen Leuten.

Ein Symptomenkomplex unterbricht mitunter das im allgemeinen milde Bild der übrigen Symptome in sehr akuter Weise: es treten plötzliche, heftige kolikartige Schmerzen auf, nicht selten von Kollaps, Schüttelfrost und Erbrechen begleitet. Nach einigen Stunden lassen diese Symptome wieder nach. Man bezieht derartige Anfälle — ob immer mit Recht, ist fraglich — auf eine vorübergehende Abknickung des Ureters mit gleichzeitiger Quetschung der Nierengefäße und Nerven; dafür spricht, daß der Harn dabei meist spärlich und konzentriert wird, und daß manchmal eine Vergrößerung der Niere (akute Hydronephrose) palpatorisch nachweisbar ist.

Die **Diagnose** „Wanderniere" darf natürlich nur gestellt werden, wenn man deutlich die charakteristische „Bohnenform" an weit entlegener

Stelle fühlt, oder wenn die Niere aus ihrer normalen Lage durch Zug weit zu dislozieren ist. Bei der Palpation hat man zu bedenken, daß die Wanderniere bei horizontaler Bettlage oft an ihrer normalen Stelle liegt. Man soll daher bei Verdacht auf Wanderniere zunächst den aufrechtstehenden Patienten untersuchen, ihn evtl. vorher auf der gleichen Stelle springen lassen. Wenn die Bauchdecken bei aufrechter Stellung die Palpation nicht ermöglichen, so sucht man mit je einer Hand vom Bauch und vom Rücken eingehend das Nierenlager „abzusperren", legt den Patienten dann horizontal, läßt die Beine an den Leib ziehen und fühlt dann oft die Niere bei Lockerung der Hände in ihre normale Lage zurückschlüpfen.

Die **Prognose** ist immer sehr zweifelhaft. Nur die traumatisch entstandenen Fälle von Wanderniere bei sonst körperlich und seelisch gesunden Leuten können durch entsprechende interne Behandlung dauernd ausheilen. Jene anderen Fälle mit den vielen neurasthenischen Beschwerden setzen der Behandlung außerordentlichen Widerstand entgegen. Zeiten der Besserung wechseln mit solchen der Verschlechterung oft Jahre hindurch ab.

Therapie. Prophylaktisch sind die gleichen Maßnahmen am Platze wie bei der allgemeinen Enteroptose (kein starkes Schnüren, ausgiebige Pflege im Wochenbett, kein zu frühes Aufstehen usw.). Sehr wichtig ist es, namentlich bei nervösen und ängstlichen Kranken gleich von vornherein durch Gegenvorstellungen und Aufklärung über die relative Harmlosigkeit ihres Leidens der Entwicklung weiterer psychogener Erscheinungen vorzubeugen.

Wenn durch Wanderniere stärkere Schmerzen hervorgerufen werden, so lassen diese meist bei Bettruhe bald nach. Auch gelingt es, in horizontaler Lage in der Regel die Niere in ihre rechte Lage zurückzubringen, wofern sie nicht schon spontan zurückgegangen ist.

Wichtig ist die weitere Allgemeinbehandlung. Die Bettruhe soll 4—5 Wochen innegehalten werden. Da es sich sehr oft um nervöse, abgemagerte und etwas anämische Kranke handelt, wird eine kräftige, kalorienreiche Kost verabreicht, ganz wie man es bei Mastkuren macht (s. diese!). Daneben verabreiche man Eisen und Arsen. Der Stuhlgang muß sorgfältig geregelt werden durch Klysmen oder durch Verabreichung milder salinischer Abführmittel (Kissinger Racoczy, Karlsbader Mühlbrunnen u. a.). Zweckmäßig ist auch schon während der Bettruhe die Anwendung einer nicht zu kräftigen manuellen oder elektrischen Vibrationsmassage. Sehr häufig genügt die mehrwöchentliche Befolgung dieser Vorschriften, um die Kranken von ihren Beschwerden für lange Zeit, manchmal auch dauernd zu befreien.

Wo schlaffe Bauchdecken vorhanden sind, empfiehlt sich das Tragen von zweckmäßig angelegten Bandagen, die den Zweck haben, die Störung des „intraabdominalen Gleichgewichts" zu korrigieren und die lose Niere in ihrer Nische vor der Wirbelsäule dauernd zu fixieren. Es sind eine ganze Reihe von solchen Bandagen und Korsetts angegeben. Die Bandage soll so angefertigt werden, daß sie an der Bauchwand einen Druck von unten nach oben ausübt, daß sie dem Rücken eine gute Stütze gibt und daß sie vorn zugeschnürt werden kann, so daß ihr Anlegen morgens im Bett in horizontaler Lage möglich ist. Pelotten sind unnötig, oft vielleicht sogar schädlich, entweder durch falsche Richtung des von ihnen ausgeübten Druckes oder bei richtiger Druckrichtung durch Schädigung der Niere (Hämaturie und Albuminurie). Häufig wird man mit gut angepaßten, festsitzenden Drillichbinden zum Ziele kommen, die an ihrem unteren Rande aus Plüsch bestehende Schenkelriemen tragen oder bei denen der untere Rand durch elastische Bänder mit den Strümpfen verbunden

wird. Als besondere Bandagen seien genannt die TEUFELsche Leibbinde, die Universalbinde von KLAESS-BARDENHEUER und der vor allem von ROVSING empfohlene VERMEHRENsche Unterleibsgürtel.

Die Bandage wird nur am Tage getragen und ist von Zeit zu Zeit durch den Arzt nachzuprüfen.

In der Mehrzahl der Fälle gelingt es, durch zweckmäßige Bandagen die Beschwerden der Patienten zum Verschwinden zu bringen, resp. sie so gering zu gestalten, daß sie nicht wesentlich störend mehr wirken.

Bei „Einklemmungserscheinungen" ist sofort Bettruhe anzuordnen. Eventuell kommt man ohne Morphium nicht aus. Mit der manuellen Reposition einer eingeklemmten Wanderniere sei man vorsichtig; sie führt meist nicht zum Ziel, kann im Gegenteil die Beschwerden erhöhen. Die richtige Lagerung der Niere kommt in der Regel auch alsbald spontan zustande.

Mit einem operativen Vorgehen bei Wanderniere soll man außerordentlich zurückhaltend sein. Während eine Zeitlang die operative Fixierung der beweglichen Niere an normaler Stelle sehr viel vorgenommen wurde, sind heute wohl auch die meisten Chirurgen sehr viel konservativerer Anschauung. Abgesehen davon, daß in vielen Fällen, ja vielleicht in den meisten a priori sehr schwer zu entscheiden ist, ob das große Heer der Sensationen und Beschwerden nicht rein neurasthenischer Art, also in diesem Fall operativ auch nicht bekämpfbar ist, bietet auch die Nephropexie an sich keine dauernde Garantie der Heilung, da sich später oft wieder Lockerungen der Niere entwickeln.

Die heute wohl ziemlich allgemein geltenden Indikationen zu einem operativen Eingriff sind folgende (GARRÈ):

1. So häufig wiederkehrende Kolikanfälle durch Zerrung und Abknickung des Ureters, daß dadurch die Berufstätigkeit und Lebensfreude wesentlich gestört wird.

2. Wenn komplizierende Erkrankungen wie Tuberkulose oder Hydronephrose an sich einen Eingriff wünschenswert erscheinen lassen.

3. Wenn die interne Allgemeinbehandlung und die orthopädischen Maßnahmen nach langer Zeit nicht zum Resultat führen und dabei die Beschwerden tatsächlich den Eindruck objektiven, nicht psychogenen Charakters machen.

Bezüglich der dritten Indikation ist oben aber bereits auf die Schwierigkeit der Entscheidung hingewiesen. Unter allen Umständen wird hierbei der Internist eingehend zu Rate gezogen werden müssen.

Die Methodik der Nephropexie ist eine sehr mannigfache. Am geübtesten ist wohl heute die Spaltung und flügelförmige Ablösung der Capsula fibrosa und Vernähen der türflügelartigen Lappen an die Muskulatur der hinteren Bauchwand.

9. Infektiöse Entzündungen in der Niere, den Nierenbecken und in ihrer Umgebung (mit Ausschluß der Tuberkulose).

Vorbemerkung. Wir können die in der Ueberschrift genannten Krankheitsprozesse zusammenfassen, weil ihre Pathogenese im wesentlichen die gleiche ist, und weil sie vielfach nebeneinander und voneinander abhängig vorkommen; sie entstehen durch das Eindringen von entzündungs- und eitererregenden Mikroben in den Harnleiter, das Nierenbecken, die Nieren und ihre Umgebung. In Betracht kommen vor allem der Staphylococcus pyogenes aureus (zersetzt den Harnstoff, so daß der Harn also neutral oder ammoniakalisch reagiert), Streptokokken (Urin sauer), Proteus vulgaris Hauser (Urin ammoniakalisch zersetzt), Bacterium



coli commune (Urin bleibt bei Fehlen von Mischinfektion sauer, riecht aber übel, fäkulent und ist infolge der Eigenbewegungen der Colibazillen diffus getrübt, auch nach längerem Stehen); seltener Gonokokken, Pneumokokken und Typhusbazillen.

Die Infektionswege sind folgende:

1. Hämatogene Infektion durch Eitererreger, die auf irgendeinem Wege in den Kreislauf gelangt sind;
2. aufsteigende Infektion von den unteren Harnwegen aus (Näheres s. unter Ureteritis, Pyelitis);
3. Fortleitung infektiöser Prozesse aus der Umgebung der Nieren (Näheres s. unter Paranephritis);
4. Infektion von außen bei perforierenden Verletzungen der Nieren bzw. ihrer Umgebung.

Auch bei subkutanen Nierenverletzungen können sekundäre Infektionen eintreten, entweder auf hämatogenem Wege oder durch häufigen Katheterismus.

I. Eitrige Nephritis (N. suppurativa) und Nierenabszeß.

Pathologische Anatomie. Die eitrige Nephritis, soweit sie hämatogen entstanden ist, ist fast immer doppelseitig. Es bilden sich zahlreiche miliare Abszesse, namentlich in der Nierenrinde, die an der Oberfläche durchscheinen. Wenn Eitererreger bis in die Sammelröhren der Papillen gelangen, können sich auch bei der hämatogen entstandenen eitrigen Nephritis streifenförmige Eiterungen finden. Die Eiterungen entstehen durch Bakterienembolien.

Durch Vergrößerung und Konfluenz können größere Abszesse entstehen, die mitunter schließlich den größten Teil der Niere einnehmen und zu beträchtlicher Größe des Organs führen (Nierenabszeß). Jedoch wird die Niere nie so groß wie die sekundär eitrig infizierte Hydronephrose; kleinere und größere Abszesse können durch Bindegewebswucherung abgekapselt werden und so zur relativen Heilung kommen.

Bei Durchbruch von Nierenabszessen ins pararenale Fettgewebe entsteht eitrige Paranephritis, bei Durchbruch ins Nierenbecken sekundär eitrige Pyelitis.

Aetiologie. Die hämatogene Infektion kommt vor bei septischen und pyämischen Allgemeininfektionen, der ulzerösen Endocarditis, der akuten Osteomyelitis; ferner bei Furunkulose, Panaritium, Typhus, Erysipel, Angina, eitriger Parotitis und Pneumonie.

Läßt sich der Infektionsweg nicht nachweisen, so spricht man von primärem oder kryptogenetischem Nierenabszeß.

Symptome. Die hämatogenen kleinen Abszesse machen häufig keine klinischen Symptome, zumal da sie meist nicht mit den Harnkanälchen kommunizieren und die Erscheinungen des Grundleidens (Sepsis usw.) die Szene beherrschen. Mitunter aber weisen außerordentlich heftige, in der Nierengegend lokalisierte Koliken, die wohl den einzelnen Bakterienembolien mit konsekutiver Hyperämie der Nieren und Dehnung ihrer Kapsel entsprechen, auf das Vorhandensein von Abszessen hin. Bei Kommunikation von Abszessen mit den Harnkanälchen tritt Eiter in den Harn über, nicht selten auch Zylinder und mehr Eiweiß, als dem Eitergehalt entspricht. Bei einseitiger Erkrankung kann der Urinbefund ein wechselnder sein: einmal ist er klar, ein anderes Mal mehr oder wenig eitrig. Ein derartiger Wechsel ist offenbar bedingt durch zeitweilige Verlegung des Ureters auf der kranken Seite durch Blut- oder Eitergerinnsel. Bei Durchbruch eines größeren Abszesses in das Nierenbecken entleeren sich mit dem Harn plötzlich größere Eitermengen.



Das Fieber ist durchaus atypisch, häufig durch Schüttelfröste unterbrochen.

Tritt infolge der Grundkrankheit der Tod nicht ein, so bildet sich ein mehr subchronisches Krankheitsbild aus, dem im wesentlichen die Züge sonstiger innerer Eiterungsprozesse eigen sind.

Bei Entwicklung größerer Abszesse kann eine Vergrößerung der sehr druckempfindlichen Niere durch Palpation nachweisbar werden.

Verlauf und **Prognose** hängen in den Fällen, in denen die eitrige Nephritis eine sekundäre Erkrankung ist, in erster Linie von dem Grundleiden ab, im übrigen von der Schwere der Infektion und der Ausdehnung der Eiterung. Wenn die Abszesse mit dem Nierenbecken kommunizieren oder in dieses oder in den Darm, in das umgebende Bindegewebe und später nach außen durchbrechen, so kann allmählich Heilung eintreten. Häufig erfolgt aber der Tod durch Entwicklung von Pyämie, seltener infolge von Durchbruch des Abszesses in die Bauch- oder Brusthöhle. Andererseits können die Abszesse durch Bindegewebe abgekapselt werden (vgl. pathologische Anatomie) und so zur relativen Heilung gelangen.

Therapie. Bei vorwiegend einseitiger Erkrankung, so namentlich bei traumatischen Eiterungen, kann die Freilegung und Spaltung der Niere mit Entleerung eines größeren oder mehrerer kleiner Abszesse zur Heilung führen. Selten ist die Nephrektomie indiziert, die nur dann ausgeführt werden darf, wenn die andere Niere sicher leistungsfähig ist. Im übrigen kann die Behandlung nur eine symptomatische sein.

II. Pyelitis und Pyelonephritis.

Pathologische Anatomie und Aetiologie. Man unterscheidet katarrhalische, eitrige, pseudomembranöse und diphtherische Entzündungen des Nierenbeckens. Die verschiedenartigen anatomischen Veränderungen hängen ab von Art und Virulenz der Infektionserreger, sowie von der Dauer der Erkrankung. Während bei Coliinfektion häufig nur ganz leichte katarrhalische Veränderungen gefunden werden, können in anderen Fällen durch Coliinfektion auch schwere eitrige Veränderungen hervorgerufen werden. Bei Infektion mit pyogenen Staphylokokken und dem Proteus Hauser kommen beim Uebergreifen des Prozesses auf die Nieren, wohl infolge der ammoniakalischen Zersetzung des Harns, besonders schwere Schädigungen des Nierenepithels zustande, so daß neben den einzelnen Eiterherden das Bild der diffusen parenchymatösen Nephritis zustande kommt, während bei Streptokokkeninfektion neben den Abszessen vor allem interstitiell entzündliche Prozesse in der Niere sich entwickeln mit der Tendenz sekundärer Schrumpfung (Rovsing).

Die anatomischen Veränderungen der Niere selbst bestehen also aus parenchymatösen und interstitiellen Entzündungen und aus multipler Abszeßbildung. Dabei hängt das Ueberwiegen des einen oder anderen Prozesses von der Art der Infektion, vor allem aber auch vom Alter des Prozesses ab. Gewöhnlich bestehen zu Anfang nur die Zeichen der akuten Entzündung. Sobald die pyogenen Mikroorganismen in hinreichender Menge in die Sammelröhren der Papillen eingedrungen sind, entstehen hier streifenförmige Abszesse, die sich durch Konfluenz vergrößern können und schließlich in das Nierenbecken unter eitriger Einschmelzung des Nierengewebes durchbrechen. Bilden sich später auch Abszesse in der Nierenrinde mit Zerfall des Nierengewebes, so kann schließlich die ganze Niere mit Einschluß des Nierenbeckens zu einer einzigen großen vielbuchtigen Eiterhöhle werden, oder wenn die Kammerwände auch noch



einschmelzen, zu einem großen Eitersack, der dann nur noch umgeben ist von der fibrös verdickten Nierenkapsel (Pyonephrose). In dem pyonephrotischen Sack können sekundär Kalksalze und Phosphatsteine ausfallen.

Kleinere Eiterherde können auch unter Eindickung oder Resorption ihres Inhalts ausheilen und durch Bindegewebe abgekapselt werden.

Auch der Ureter zeigt bei aszendierenden Prozessen nach längerer Dauer in der Regel (nicht immer!) schwere Veränderungen: spiralige Strikturen im Innern des Kanals und dazwischen ampullenartige Erweiterungen, Wandverdickung und chronisch-entzündliche Veränderungen der Adventitia mit sekundärer Schrumpfung, so daß der Ureter schließlich ein dickes, starres, stark verkürztes Rohr darstellen kann.

Die häufigste und wichtigste Ursache der Pyelitis ist die aufsteigende Infektion von der Blase her (urogene Pyelitis, resp. Pyelonephritis). Wie Steven und Bauereisen zeigten, kann die Infektion auch so zustande kommen, daß die Bakterien in den Lymphwegen der äußersten Wandschichten von Blase und Ureter nach aufwärts ins Nierenbecken gelangen. Die Aetiologie der Pyelitis fällt daher im wesentlichen mit derjenigen der Cystitis zusammen (vgl. diese). Die aszendierende Infektion wird begünstigt durch alle Momente, welche zu Harnstauung führen (Strikturen der Harnröhre, Steinbildung, Prostatahypertrophie, Detrusorlähmungen, Gravidität). Eine große Bedeutung für das Zustandekommen der Infektion spielt auch der infolge von Harnretention notwendige Katheterismus.

Ueber die besonders bei Frauen nicht selten zu beobachtende rezidivierende Pyelitis s. w. u.

Steine oder andere Fremdkörper im Nierenbecken können eine einfache katarrhalische Entzündung desselben hervorrufen; eitrige Entzündungen entstehen aber hierbei nur, wenn pyogene Mikroorganismen sekundär hinzukommen. Toxische Pyelitis wird — gleichzeitig mit Nephritis — nach dem Gebrauch von Kanthariden, die sogar krupöse Entzündungen der Harnwege hervorrufen können, und anderen reizenden Stoffen beobachtet.

Symptome. Es ist nach den oben gemachten Ausführungen klar, wie außerordentlich mannigfach das klinische Bild der Pyelitis, resp. Pyelonephritis sein kann, je nach dem Charakter der Infektion, je nach der Ausdehnung der Eiterung und der rein entzündlichen Prozesse in den Nieren, welch letztere klinisch einmal mehr den Charakter der parenchymatösen, zu anderen Zeiten mehr den der interstitiellen Prozesse annehmen können, und je nachdem eine oder beide Nieren ergriffen sind. Dazu kommen die von der Cystitis ausgelösten Erscheinungen, event. Blasen- oder Nierensteinbeschwerden, in anderen Fällen die Symptome der Prostatahypertrophie, einer zugrunde liegenden Rückenmarkerkrankung und schließlich in manchen Fällen die Erscheinungen einer von der Niereneiterung ausgehenden allgemeinen Sepsis.

Leichte katarrhalische Pyelitis macht meist keine klinischen Symptome. Aber auch intensive eitrige Entzündungen des Nierenbeckens und des Harnleiters können sich, wenn sie, wie das meist der Fall ist, von einer bereits vorher bestehenden Cystitis ausgehen, ohne Aenderung des Krankheitsbildes entwickeln. Oefters allerdings machen Schmerzen in der Nierengegend oder längs dem Ureter auf das Weiterschreiten des Prozesses nach oben aufmerksam. Druckempfindlichkeit einer oder beider Nieren wird in schwereren Fällen selten vermißt.

Der Harn ist bei akutem Verlauf meist vermindert, trübe, enthält Schleim und Eiter, bei traumatischer Entstehung oder Verletzung des Nierenbeckens durch Konkremente auch Blut. Ueber die Reaktion



gilt das gleiche, was bei der eitrigen Nephritis gesagt wurde. Bei pseudomembranöser und diphtheritischer Entzündung können kleinere oder größere Fetzen oder Membranen entleert werden. Mikroskopisch findet man außer weißen und eventuell auch roten Blutkörperchen reichlich Mikroorganismen (am häufigsten aus der Gruppe der Colibazillen) und Epithelien des Nierenbeckens, die indes keinen sicheren Unterschied von denen der Harnblase zeigen.

Ist die Niere von der Infektion mitergriffen (Pyelonephritis), so findet man außerdem Zylinder, oft nur spärlich, zum Teil mit Mikroorganismen dicht besetzt, und häufig mehr Eiweiß, als dem Eitergehalt entspricht.

Bei chronischer Pyelitis ist die Harnmenge nicht vermindert, bei gleichzeitiger Beteiligung des Nierengewebes (Schrumpfung) sogar eventuell vermehrt. Im übrigen ist die Beschaffenheit des Harns dieselbe wie bei akuter Entzündung.

Wie oben schon erwähnt, kann auch hier bei einseitiger Pyelonephritis der Urin zeitweilig ganz normales Verhalten zeigen, nämlich dann, wenn der Ureter vorübergehend auf der kranken Seite durch Blutgerinnsel, Konkremente, Schwellung der Schleimhaut oder anderes verstopft ist. Die erkrankte Niere schwillt dabei meist an (vorübergehende Hydro- oder Pyonephrose).

Die Allgemeinsymptome können je nach der Virulenz der Infektionserreger sehr verschieden stark ausgeprägt sein; sie sind meist nicht allein auf die Pyelitis, sondern auch auf die Infektion der übrigen Harnorgane zu beziehen. In akuten Fällen besteht meist hohes Fieber, nicht selten mit Schüttelfrost beginnend, zuweilen mit Benommenheit und Delirien. In schweren Fällen bilden sich mannigfache Symptome der Sepsis und Pyämie (Vereiterung von Gelenken, Muskeln usw., Hautblutungen u. a. m.) aus. Sind die Nieren in großer Ausdehnung von der Infektion mitergriffen, so können Symptome von Urämie mit denen der Sepsis kombiniert auftreten (Urosepsis).

Ein eigenartiges Bild entwickelt sich in späteren Jahren oft, wenn starke ammoniakalische Zersetzung des Harns vorhanden ist: eine intensive Schläfrigkeit bis zur vollkommenen Somnolenz mit allmählicher starker Konsumption der Körperkräfte, ohne alle Schmerzen und oft auch ohne Fieber. In diesem Zustande schlafen die Kranken langsam in den Tod hinüber.

Bei weniger virulenter Infektion, so in den meisten chronisch verlaufenden Fällen, fehlt das Fieber oder ist nur gering. Das gleiche gilt von den übrigen Allgemeinsymptomen und den Schmerzen. Die Infektion des Harns („Bakteriurie") kann auch nach dem Schwinden der übrigen Krankheitszeichen lange Zeit fortbestehen und nach verschiedenen Zeiträumen zu neuen Fieberanfällen führen.

Wenn nicht lokale Druckempfindlichkeit oder spontane Schmerzen bei einsetzender Erkrankung auf die betreffende Seite hinweisen, so ist die sichere Lokalisation nur durch Ureterenkatheterismus möglich. Dabei erfährt man zugleich auch, ob die andere Niere mitergriffen ist oder nicht. Allerdings ist der Ureterenkatheterismus nur mit großer Vorsicht vorzunehmen, da unter Umständen ein noch gesunder Ureter dadurch infiziert werden kann.

Die **Prognose** hängt zunächst von der Grundkrankheit und deren therapeutischer Beeinflußbarkeit (Steine, Harnröhrenstriktur) ab. Dann weiter natürlich von der Virulenz der Eitererreger und von der Ausdehnung, in welcher die Nieren ergriffen sind. Ist die Ursache mit Erfolg bekämpfbar, so ist auch die Spontanheilung selbst ziemlich fort-

geschrittener eitriger Pyelitiden und Nephropyelitiden möglich. Zu berücksichtigen ist ferner, daß jede Niere, resp. Nierenbeckeneiterung Ausgangspunkt einer allgemeinen Sepsis werden kann.

Therapie. Sehr großes Gewicht ist von vornherein bei allen Blasen- und Harnröhrenleiden, die zu aszendierenden Prozessen führen können, auf die Prophylaxe zu legen: energische Bekämpfung jeder Harnstauung, resp. der ihr zugrunde liegenden Ursachen, vor allem aber auch aseptisches Katheterisieren. Gerade die Katheterinfektion ist ja eine so häufige Ursache der Infektion. Ist die Blaseninfektion bereits eingetreten, so ist diese nach den weiter unten zu gebenden Regeln sorgsam zu behandeln (s. S. 68).

Bei leichteren Formen der Pyelitis kommt, wofern nicht die Grundkrankheit einen chirurgischen Eingriff indiziert (Steine!), ausschließlich die interne Behandlung in Betracht. Auch bei den schwereren eitrigen Formen wird man zunächst, und vor allem solange der Umfang der Erkrankung nicht feststeht, intern behandeln. Dasselbe gilt in der Regel auch von den schwersten Formen, wenn beide Nieren in erheblichem Maße erkrankt und zerstört sind. Vor allem hat eine gründliche Durchspülung der Nieren und des Nierenbeckens zu erfolgen durch Aufnahme reichlicher Flüssigkeit (Milch, Fruchtsäfte, Suppen, Mineralwässer, Lindenblütentee). Es soll versucht werden, möglichst 3 Liter Urin und mehr pro Tag zu erzielen. Ist die Aufnahme so großer Flüssigkeitsmengen aus irgendwelchen Gründen nicht möglich, so werden subkutan oder rectal Kochsalzlösungen beigebracht. Daneben gibt man Mittel zur Desinfektion der Harnwege (3—4 g Salol oder Urotropin pro die, am besten in mehrtägigen Perioden abwechselnd). Das Salol soll besonders wirksam bei Coliinfektionen sein. ROVSING empfiehlt, bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns 3—4mal am Tag 0,3—0,5 Borsäure innerlich zu geben, um den Harn sauer zu machen und so die Entwicklung der Bakterien zu hemmen. Außerdem legt er bei großer Flüssigkeitszufuhr einen Dauerkatheter in die Blase, um eine ständige Drainage zu erzielen.

Die Frage, ob dauernde Bettruhe innezuhalten ist oder nicht, richtet sich nach der Schwere der Erscheinungen, dem Fieber und dem allgemeinen Kräftezustand.

Die Ausspülung des Nierenbeckens vom Ureter her (nach Einführung des Ureterenkatheters) ist vom zweifelhaftem Wert, jedenfalls aber nur in der Hand des ganz Geübten zulässig. Einen Erfolg kann man natürlich nur erwarten von seiten des Nierenbeckens selbst, resp. der mit ihr kommunizierenden Eiterhöhlen der Niere. Zirkumskripte, nicht kommunizierende Abszesse in der Niere bleiben unbeeinflußt. In schweren Fällen mit anhaltendem Fieber wird immer die Frage der Operation eingehend zu erwägen sein. In Betracht kommt vor allem die Nephrektomie, seltener die einfache Nephrotomie. Die Nephrektomie ist natürlich nur zulässig bei einseitiger Erkrankung, oder wenigstens nur bei leichter Erkrankung des anderen Nierenbeckens.

Anhang.

Eine eigenartige, wie es scheint, fast immer nur auf das Nierenbecken beschränkte Form katarrhalischer Entzündung beobachtet man nicht selten bei Frauen nach oder kurz vor der Menstruation, im Anschluß an die Defloration, den Partus, während der Schwangerschaft oder auch scheinbar unabhängig von anderen Momenten. Unter lebhaften lokalen Schmerzen, spontan und auf Druck in der betreffenden Nierengegend, häufig mit initialem Schüttelfrost und immer mit Fieber setzt ein solcher

Anfall ein, um nach einigen Tagen wieder abzuklingen. Der Harn zeigt dabei vermehrten Zellgehalt, Leukocyten, oft nicht sehr reichlich, sowie Bakterien. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Colibakterien (selten nur Pneumokokken). Nach einem Intervall von mehreren Tagen erfolgt ein neuer Anfall, eventuell auf der anderen Seite, oft sogar ein dritter, vierter und fünfter Anfall mit den gleichen subjektiven und objektiven Störungen („**rezidivierende Pyelitis**"). Während beim ersten Anfall die Diagnose zweifelhaft bleiben kann, namentlich wenn die lokalen Schmerzen und Urinveränderungen nur gering sind, bietet das mehrfache Auftreten mit kurzen Intervallen, dem charakteristischen Bild der Fieberkurve und den jedesmal akut einsetzenden lokalen Beschwerden ein außerordentlich typisches Krankheitsbild. Nur wenn die Intermissionen nicht ausgesprochen sind, so daß ein mehr protrahiertes Fieber entsteht, kann die Diagnose recht schwierig werden, ja, da sich manchmal Leukocytenverminderung im Blut und Pulsverlangsamung finden, die Abgrenzung gegen Typhus nicht leicht sein. Es fehlen jedoch im Blut Agglutinine für Typhusbazillen. Diese rezidivierende Pyelitis kommt in seltenen Fällen auch bei Männern und Kindern vor. Die besondere Abgrenzung dieser Pyelitisform rechtfertigt sich durch ihr präzises klinisches Krankheitsbild, ihren fast immer typischen und dabei relativ harmlosen Verlauf.

Die **Prognose** der rezidivierenden Pyelitis ist fast immer gut. Doch ist man vor der Wiederkehr der Erscheinungen nie sicher, um so weniger als nach Abheilung der entzündlichen Erscheinungen die Bakteriurie häufig noch lange Zeit, selbst dauernd, bestehen bleiben kann (s. u. S. 70).

Die **Behandlung** der rezidivierenden Pyelitis erfordert während der Fieberattacken Bettruhe, Eisblase in der Nierengegend und ausgiebigste Durchspülung durch Trinken von Lindenblütentee oder Kamillentee. Desinfizierende Harnmittel sollen hier nur von geringem Erfolg sein (allenfalls gibt man Urotropin).

III. Peri- und Paranephritis.

Unter Perinephritis versteht man die Entzündung der fibrösen Nierenkapsel, unter Paranephritis die meist eitrige Entzündung der Fettkapsel der Niere und des umgebenden Fettbindegewebes (Massa adiposa pararenalis).

Die nicht-eitrige fibröse Perinephritis ist eine häufige Begleiterscheinung der chronischen Nierenentzündungen und führt zu Verdickungen der Kapsel und zu Verwachsungen zwischen ihr und dem Nierenparenchym. Auch nach Trauma wird sie zuweilen beobachtet.

Paranephritis.

Pathologische Anatomie und Aetiologie. Wenn von Paranephritis schlechtweg gesprochen wird, so versteht man darunter immer die eitrige, phlegmonöse Form, nicht die seltenen Fälle, in denen die Fettkapsel durch chronisch-entzündliche Prozesse in eine fibröse Schwarte umgewandelt wird.

Sie ist stets bakteriellen Ursprungs (Staphylokokken, Streptokokken, Colibazillen, Typhusbazillen, Pneumokokken). Dabei ist der Ausgangspunkt ein sehr verschiedener. So können Eiterungsprozesse der Harnorgane, wie Nierenabszesse, Nierentuberkulose, vereiterte Neubildungen, perforierende Ulzeration des Nierenbeckens oder Ureters, die

eitrige Infektion vermitteln. Traumen in der Nierengegend, und zwar sowohl perforierende als auch Kontusionen ohne äußere Verletzung, können Paranephritis im Gefolge haben. Weiter können metastatisch Entzündungen im Paranephron auftreten bei verschiedenen Infektionskrankheiten, vor allem auch bei den mit Eiterungen einhergehenden, so beim Karbunkel, bei der Furunkulose, bei eitriger Angina, aber auch beim Typhus, bei den Pocken, der Influenza u. a. Die leichte Ansiedlung von Bakterien in der Fettkapsel der Niere erklärt sich dadurch, daß die Niere einerseits in hervorragendem Maße an der Entfernung von Bakterien aus der Blutbahn beteiligt sein kann, und daß andererseits zwischen Nierenrinde und Fettkapsel eine außerordentlich reichliche Gefäßkommunikation besteht.

Und schließlich kann eine Paranephritis durch Fortleitung eines Eiterungsprozesses aus der weiteren Nachbarschaft entstehen: so durch Fortleitung des Prozesses im retroperitonealen Bindegewebe bei primärer Perityphlitis, bei Eiterungsprozessen der weiblichen Genitalorgane; von Psoasabszessen, subphrenischen Eiterungen, Empyem der Gallenblase (nach vorhergehender Verwachsung), Empyem der Pleura, von Lungenabszeß und Lungengangrän her.

In einer Reihe von Fällen aber läßt sich ein Ausgangspunkt nicht ermitteln (kryptogenetische Paranephritis).

Das anatomische Bild ist ein sehr mannigfaches, je nachdem der Eiterungsprozeß primär in der Fettkapsel entstanden ist, nur diese oder auch die pararenale Massa adiposa mitergriffen hat, oder aber der Prozeß von der Niere oder anderen Nachbarorganen ausgegangen ist, resp. in die Niere, das Nierenbecken, den Darm, die Blase, in die Pleura oder nach vorangegangener Verwachsung der Pleurablätter in die Lungen durchgebrochen ist. Denn denselben Weg, auf dem Eiterungsprozesse aus der Nachbarschaft in die Nierenfettkapsel gelangen können, können umgekehrt primär hier entstandene Eiterungen in die Nachbarorgane machen. (Durchbruch nach der Lumbalgegend, Senkung des Abszesses auf dem Ileopsoas unter dem Poupartschen Band hindurch bis in die Schenkelbeuge, durchs Foramen ischiadicum in die Glutäalmuskulatur, durchs Foramen obturatorium in die Adduktorengegend des Oberschenkels, Senkungen am Ureter entlang mit sekundärem Durchbruch in Darm, den Ureter oder die Blase, Fortleitung des Abszesses aus der Fossa iliaca unter die Bauchdecken, Fortleitung unter das Zwerchfell mit sekundärer Ausbildung eines subphrenischen Abszesses, Durchbruch in die Pleura, Durchbruch in die Peritonealhöhle.) Die verschiedene Ausbreitung der Eiterung hängt von der Ausdehnung und dem primären Sitz der Eiterung ab (nur an der Fettkapsel oder nur in der Massa adiposa pararenalis oder in beiden).

Symptome. Es ist klar, daß das klinische Bild ein unendlich mannigfaches sein kann, je nach der besonderen Art einer etwa vorliegenden Grundkrankheit, nach der Dauer des Krankheitsprozesses und der Art der Propagation eines Abszesses vom Paranephron in die Nachbarschaft.

Bei unkomplizierten Fällen stellt sich das klinische Krankheitsbild etwa folgendermaßen dar: Es entwickeln sich dumpfe Schmerzen in der Lendengegend; gleichzeitig oder schon früher treten unregelmäßiges, intermittierendes Fieber, Mattigkeit und Kräfteverfall auf. Auf der erkrankten Seite zeigt die untere Lungengrenze hinten eine verminderte respiratorische Verschieblichkeit (auch ohne daß pleuritische oder pulmonale Veränderungen vorhanden sind). Allmählich bildet sich dann — oft sehr langsam — eine Anschwellung der Lendengegend, zuweilen mit Oedem der darüberliegenden Haut. Die ersten Anfänge dieser Vorbuch-



tung sind oft sehr gut zu erkennen, wenn man dem im Reitsitz befindlichen Patienten von vornher über den Rücken sieht. Manchmal ist in der Tiefe Fluktuation zu fühlen. In anderen Fällen aber läßt die Palpation im Stich, namentlich wenn es sich um relativ kleine, am unteren Nierenpol gelegene Eiterungen handelt.

Wenn der M. ileopsoas von der Entzündung mitergriffen ist, wird das Bein im Hüftgelenk gebeugt und adduziert.

Zuweilen findet man auf der Seite der Eiterung ein kleines oder mittelgroßes pleuritisches Exsudat, das, wie die Probepunktion ergibt, serös ist. Auch trockene Pleuritis ist in denjenigen Fällen, in denen die Eiterung nach oben fortschreitet, nicht selten.

Veränderungen des Harns fehlen bei der Paranephritis, außer wenn die Erkrankung von einer Infektion der Harnorgane ihren Ausgang genommen oder sekundär ein Durchbruch in das Nierenbecken stattgefunden hat.

Der weitere **Verlauf** hängt — in nicht operierten Fällen — davon ab, ob und wohin der Eiter sich entleert. Durchbruch in den Darm oder nach außen — zuweilen nach Bildung von Senkungsabszessen am Poupartschen Bande und anderen Stellen — sind die günstigsten Ausgänge. Auch nach Perforation in das Nierenbecken, die Blase oder die Vagina kann Heilung erfolgen. Gefährlicher ist ein Fortschreiten der Eiterung nach oben hin (subphrenischer Abszeß, Durchbruch in die Pleura oder die Lunge), am ungünstigsten ein Durchbruch in die Peritonealhöhle. Findet keine oder keine genügende Entleerung des Eiters statt, so geht der Kranke allmählich unter dem Bilde der Pyämie zugrunde.

Gelegentlich sieht man Paranephritiden spontan ausheilen, auch ohne daß etwa ein Durchbruch des Eiters in ein gut ableitendes Nachbarorgan stattgefunden hätte. Vielleicht handelt es sich hier um rein serösexsudative Formen der Entzündung. Mehrfache Punktionsergebnisse in einem von mir beobachteten Fall sprechen jedenfalls in diesem Sinne.

Die **Prognose** hängt in den Fällen von scheinbar primärer und traumatischer Entstehung hauptsächlich von der rechtzeitigen Erkennung und Entleerung des Eiters ab, in den übrigen auch naturgemäß von dem Grundleiden.

Die **Therapie** muß fast immer eine chirurgische sein: möglichst breite Inzision und Entleerung des Eiters. Eine operative Eröffnung hat aber in der Regel erst dann stattzufinden, wenn die Probepunktion die Anwesenheit von Eiter ergeben hat.

Die Allgemeinbehandlung ist die sonst bei lokalen Entzündungen übliche (Bettruhe, Eisblase).

10. Tuberkulose der Harnorgane.

Pathologische Anatomie. Es ist kaum etwas anderes möglich, als die Tuberkulose der Harnorgane im Zusammenhang zu besprechen. Ist wohl zunächst fast immer die Niere allein erkrankt, so bekommen wir doch in der Praxis die Kranken meist erst bei vorgeschritteneren Graden der Erkrankung zu sehen, d. h. zu einer Zeit, in der der Prozeß meist schon nach unten deszendiert ist, oder wenigstens erst zu einer Zeit, in der eine Kommunikation tuberkulöser Nierenherde mit dem Nierenbecken, und so auch mit Ureter und Blase besteht, so daß zu den Erscheinungen der Nierenerkrankung zum mindesten die einer Pyelitis hinzutreten.

Von der Miliartuberkulose der Nieren als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose soll hier nicht gesprochen werden; sie geht ja fast ausnahmslos ohne markante Spezialsymptome im Bilde des Gesamtkrankheitszustandes unter. Hier handelt es sich um die isolierte Tuberkulose in dem im Abschnitt „Aetiologie“ (s. u.) gekennzeichneten Sinne.

Wenn auch auf dem Obduktionstisch sich etwa in 50—60 Proz. der Fälle doppelseitige Tuberkulose der Nieren ergibt, so dürfen wir doch aus klinischen Erfahrungen schließen, daß sie zunächst fast immer nur einseitig beginnt.

Meist finden sich mehrere erbsen- bis walnußgroße, gelbliche Knoten, die zum Teil erweicht sind. Durch ihren Zerfall kann es zu ausgedehnten Ulzerationen und zur Höhlenbildung kommen. Teils ist vorwiegend die Marksubstanz — besonders häufig finden sich tuberkulöse Ulzerationen der Papillenspitzen — oft aber auch die Rinde ergriffen. Schließlich kann der größte Teil der Niere in Kavernen mit bröcklig-käsigem Inhalt aufgehen (Nephrophthise). Neben der Tuberkulose finden sich in den Nieren nicht selten auch chronisch-entzündliche Veränderungen, zuweilen Amyloid, namentlich auch in der zweiten nicht tuberkulös erkrankten Niere.

Auch Nierenbecken und Ureter sind oft erkrankt; ihre Wandung ist durch tuberkulöse Infiltration verdickt, die Schleimhaut vielfach ulzeriert, von käsigen Massen bedeckt, zum Teil nekrotisch. Durch Behinderung des Harnabflusses kann es zur Bildung einer Hydro- bzw. Pyonephrose (vgl. unten) kommen. Zuweilen entwickelt sich auch eitrige Paranephritis.

Bei der Tuberkulose der Harnblase zeigt die Schleimhaut kleinere oder größere Knötchen, die in Verkäsung übergehen und zur Bildung von linsenförmigen Geschwüren führen. Vorwiegend ist gewöhnlich das LIEUTAUDsche Dreieck betroffen.

Oft findet man außer der Infektion der Harnorgane Tuberkulose der Geschlechtsorgane („Urogenitaltuberkulose"), bei Männern besonders der Hoden und Nebenhoden, Prostata, Samenbläschen, bei Frauen der Ovarien, Tuben und des Uterus; nicht selten auch Tuberkulose anderer Organe (Lungen, Darm, Lymphdrüsen).

Aetiologie. Die Infektion der Harnorgane mit Tuberkelbazillen kann vielleicht in vereinzelten Fällen primär erfolgen. Bei weitem am häufigsten erfolgt sie jedoch auf hämatogenem Weg von anderen Stellen her (Lungen-, Drüsentuberkulose usw.). Dabei ist allerdings zu beachten, daß die primären Herde in klinischem Sinne längst geheilt sein können und es oft auch sind (alte Bronchialdrüsentuberkulose!), so daß im Krankheitsbild die Tuberkulose der Harnorgane vollständig und allein das Feld beherrscht. Lange und scharf umstritten war die Frage, ob die Niere oder die Blase zuerst erkranke, ob also bei Erkrankung der gesamten Harnorgane, wie sie uns klinisch fast ausschließlich vor die Augen tritt, die Propagation des Krankheitsprozesses durch Aszension von der Blase oder durch Deszension von der Niere erklärt werden müsse. Heute wird wohl fast allseitig anerkannt, daß bei weitem das Regelmäßigste der deszendierende Infektionstypus ist: also primär Nieren-, sekundär Ureteren- und Blasentuberkulose. Das war auch a priori zu erwarten, da die Tuberkelbazillen ja keine Eigenbewegung haben, also wohl kaum gegen die Stromrichtung des Urins infizieren können.

Unter bestimmten Umständen scheint aber doch eine aufsteigende Infektion stattfinden zu können, nämlich dann, wenn an der Blasenmündung des Ureters sich bei bereits bestehender Blasen- und einseitiger Nierentuberkulose tuberkulöse Strikturen am anderen Ureter entwickeln und so in diesem und der dazu gehörigen Niere Urinretentionen sich ausbilden. Da dann der entgegengerichtete Flüssigkeitsstrom sistiert, kann in diesem Ureter, namentlich bei horizontaler Lage, eine aszendierende Infektion zur anderen Niere hinauf stattfinden (ROVSING).

Bei primärer Genitaltuberkulose des Mannes kann wohl zweifellos von der Epididymis aus der Prozeß auf die Prostata, Urethra und Blase übergreifen, und von hier in der eben gekennzeichneten Weise eventuell zur Aszension in eine oder beide Nieren führen.

Sekundär kommt es bei Tuberkulose der Harnorgane sehr häufig zu Mischinfektionen (Colibazillen, Staphylokokken usw.).

Symptome. Die miliare Tuberkulose der Niere macht keine klinischen Symptome. Die lokale Tuberkulose des Harnapparates verläuft im ganzen unter dem Bilde einer chronischen Pyelitis, bzw. Pyelo-Cystitis. Subjektive Beschwerden können längere Zeit gänzlich fehlen, werden aber oft sehr erheblich: Schmerzen in der Nieren- bzw. Blasengegend, zuweilen bei Verstopfung eines Harnleiters zu heftigen Koliken sich steigernd; bei Beteiligung der Blase häufiger Harndrang, besonders quälend in

späteren Stadien, wenn die Blase stark geschrumpft ist, ferner Schmerzen beim und unmittelbar nach dem Urinieren, zuweilen Inkontinenz.

Der Harn ist meist von normaler Menge, oft trotz ziemlich ausgedehnter Erkrankung einer Niere auffallend lange klar, nur bei größerem Eitergehalt oder Blutbeimengung trübe. Die Reaktion ist sauer, außer bei Sekundärinfektion mit harnstoffzersetzenden Bakterien (vgl. Cystitis). Mikroskopisch findet man Eiterkörperchen, oft auch rote Blutkörperchen, Epithelien und Tuberkelbazillen, letztere massenhaft in den mitunter entleerten, kleinen, käsigen Bröckeln. Bei Sekundärinfektion sind auch reichliche andere Mikroorganismen nachweisbar. Selten werden kleine Gewebsfetzen (Bindegewebe, elastische Fasern) mit dem Harn entleert. Blutungen können ganz fehlen, bilden aber in anderen Fällen das erste Symptom; sie können zuweilen sehr reichlich sein, namentlich bei initialer Tuberkulose der Papillenspitzen, an denen es besonders leicht zur Arrosion größerer Gefäße kommt. Der Eiweißgehalt des Harns entspricht der Eitermenge, nur bei gleichzeitiger Nephritis oder Amyloid ist er größer; dann findet man auch Zylinder. Da der Ureter durch entzündliche Schwellung oder dicke Schleim- und Eitermassen zeitweilig verlegt werden kann, so kann sich der Urin bei vorwiegend einseitiger Erkrankung vorübergehend völlig normal verhalten.

Häufig besteht Druckempfindlichkeit der Nieren-, Ureter- und Blasengegend. Die Nieren sind in späteren Stadien der Erkrankung nicht selten durch Palpation als vergrößert nachweisbar, besonders bei sekundärer Hydro- bzw. Pyonephrose. Auch die verdickten Harnleiter können als druckempfindliche Stränge (eventuell per vaginam) fühlbar werden, ebenso zuweilen die verdickte Wandung der Harnblase.

Der Allgemeinzustand bleibt nicht selten lange Zeit gut, doch finden sich bei genauer Beobachtung oft schon frühzeitig leichte abendliche Temperatursteigerungen (auf 38—38,5°). In den späteren Stadien ist das Fieber oft höher, meist mit starken morgendlichen Remissionen (hektisches Fieber). Dann stellen sich auch Appetitlosigkeit, Abmagerung und zunehmende Schwäche ein.

Der **Verlauf** ist meist ein sehr langsamer; in manchen Fällen treten jahrelange Remissionen ein. Vereinzelt scheint auch vollständige Heilung eintreten zu können. Meist ist der schließliche Ausgang ein ungünstiger, teils durch zunehmende Entkräftung oder durch Entwicklung von Tuberkulose in anderen Organen (Lungen, Darm, Meningen), teils durch die Folgen einer komplizierenden Infektion mit Eitererregern (eitrige Paranephritis, Pericystitis usw.), selten durch Urämie.

Diagnose. Bei jeder chronischen Pyelitis und Cystitis, bei der eine anderweitige Aetiologie nicht nachweisbar ist, ebenso bei Hämaturie ohne sonstige erkennbare Ursache, muß an Tuberkulose gedacht werden. Reagiert der Harn sauer, und sind mit den gewöhnlichen Farbenmethoden Bakterien nicht nachweisbar, so wird der Verdacht auf Tuberkulose erheblich größer; fast sicher wird die Diagnose, wenn bei Anwendung gewöhnlicher Nährböden diese steril bleiben. Diese mehr negativen Stützen sind deshalb recht wichtig, weil Tuberkelbazillen oft nur schwierig im Harnsediment nachweisbar sind, und weil außerdem eine Verwechslung mit den ebenfalls säurefesten Smegmabazillen möglich ist. Aus letzterem Grunde untersucht man am besten nur Katheterurin, und zwar das daraus gewonnene Sediment mit der Antiforminmethode; eventuell muß zur Entscheidung das Tierexperiment herangezogen werden (subkutane oder intraperitoneale Injektion von Harnsediment bei Meerschweinchen).

Allerdings wird, wenn der Verdacht schon einmal so weit gediehen ist,

eine cystoskopische Untersuchung fast unerläßlich, um so mehr als aus therapeutischen Gründen ja gleich die weitere Frage zu entscheiden ist, ob die primäre Nierenerkrankung beidseitig oder nur einseitig ist, und in letzterem Fall, welche Seite erkrankt ist. Dabei ist allerdings der Ureterenkatheterismus nicht ganz unbedenklich, da ein bis dahin noch nicht erkrankter Ureter durch Einführung des Katheters infiziert werden könnte. Mitunter läßt sich die erkrankte oder wenigstens am stärksten erkrankte Seite ohne weiteres cystoskopisch erkennen an dem Ausfließen eitrigen Harns auf der erkrankten Seite, resp. an der Ausbreitung der Tuberkeleruption in der Blasenschleimhaut (strichförmig vom erkrankten Ureter herab). Oftmals läßt sich freilich der doppelseitige Ureterenkatheterismus nicht umgehen. Unterstützend für die Diagnose ist der Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen: Genitalien, Lymphdrüsen, Lungen, Gelenken usw.

Therapie. Die interne Behandlung hat sich zu beschränken auf die Fälle von doppelseitiger Nierentuberkulose, auf die Fälle, in denen auch bei einseitiger Erkrankung wegen schwerer sonstiger tuberkulöser Organerkrankung ein operativer Eingriff kontraindiziert ist (leichtere, an sich klinisch heilbare sonstige Organtuberkulosen bilden keine Kontraindikation!), sowie auf die Tuberkulose der Blase nach ev. stattgehabter Nephrektomie. Dagegen soll bei einseitiger Erkrankung der Nieren, wenn nicht schwere komplizierende Tuberkulose oder sonstige Erkrankungen anderer Organe vorliegen, möglichst frühzeitig operiert werden, und zwar kommt fast ausschließlich die Nephrektomie in Betracht. Die bisherigen Mitteilungen über Dauererfolge sind außerordentlich ermutigend. Auch die Blasentuberkulose heilt, wenn sie nicht zu weit vorgeschritten ist, oft nach der Entfernung der erkrankten Niere aus.

Auch die sekundären Veränderungen (Pyonephrose, Paranephritis) können Indikationen zu chirurgischen Eingriffen abgeben.

Ist eine chirurgische Behandlung nicht möglich, so muß man sich auf eine Allgemeinbehandlung nach den gleichen Prinzipien wie bei der Lungentuberkulose beschränken. Der Nutzen einer Tuberkulinkur ist für die Urogenitaltuberkulose höchst fraglich. Immerhin kann man sie in verzweifelten Fällen, schon aus psychischen Gründen, anwenden. Man hüte sich aber vor Schaden durch zu große Dosen. Die Harnantiseptica (Salol, Urotropin usw.) nutzen für die Behandlung der Tuberkulose nichts, wohl aber zur Bekämpfung der sekundären Infektion mit Eitererregern, und so auch oft zur Bekämpfung der starken Miktionsbeschwerden.

Zur Behandlung der Blasentuberkulose nach Nephrektomie empfiehlt Rovsing warm seine Karbolbehandlung: Man spült die Blase mit sterilem Wasser aus und injiziert dann 50 ccm 5—6-proz. Karbolwassers (mit 38° warmem Wasser frisch zubereitet). Die Injektionsflüssigkeit wird 2 Minuten in der Blase gehalten, abgelassen und die Injektion dann so oft wiederholt, bis die Injektionsflüssigkeit klar zurückkommt. Diese Injektionen werden zunächst jeden dritten Tag wiederholt, später, wenn der Harn an den dazwischen liegenden Tagen klar und frei von Eiter bleibt, in größeren Zeitabständen. Zur Bekämpfung der durch die Injektionen hervorgerufenen sehr lebhaften Schmerzen werden Morphiumsuppositorien (0,02 g) verabreicht, oder der eigentlichen Karbolinjektion Injektionen mit 1-proz. Cocain- oder 2-proz. Eucainlösung vorangeschickt.

11. Hydro- und Pyonephrose. (Sackniere.)

Unter Hydronephrose versteht man eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche infolge behinderten Abflusses des Urins.



Wird der Inhalt des erweiterten Nierenbeckens durch Infektion eitrig, so spricht man von Pyonephrose oder infizierter Hydronephrose.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Ein Hindernis in den ableitenden Harnwegen führt zur allmählichen Erweiterung der oberhalb gelegenen Abschnitte. Durch den dauernden Druck des gestauten Harns kommt es nach und nach zur Abflachung der Nierenpapillen und schließlich zur Druckatrophie des Nierenparenchyms mit oder ohne Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Schließlich kann nur eine große cystische Geschwulst nachbleiben (oft mehrkammerig und an der Oberfläche den ursprünglichen Nierenkelchen entsprechende mehrfache Höcker zeigend). Der Inhalt des hydronephrotischen Sackes besteht im wesentlichen aus dem Sekret der entzündlichen Nierenbeckenschleimhaut, während die spezifischen Harnbestandteile mehr und mehr resorbiert werden. Die Hydronephrose kann angeboren und erworben sein. Ursache der ersteren sind Fehlen oder Undurchgängigkeit eines Ureters oder andere Bildungsanomalien. Die Ursachen der erworbenen Hydronephrose sind:

1. Angeborene Anomalien (spitzwinklige oder hoch oben gelegene Insertion des Harnleiters am Nierenbecken, abnorme Falten- oder Klappenbildung u. a.).

2. Verengerung des Lumens, Kompression oder Abknickung der Harnwege (Nierensteine, Narbenstenosen nach ulzerativen Prozessen, Verengerung der Harnleitermündung in der Blase durch Tumoren, Steine usw., Strikturen der Harnröhre, Kompression der Harnleiter durch Geschwülste, Exsudate, Blutergüsse in der Umgebung, Abknickung bei Wanderniere).

Eine Pyonephrose entsteht entweder sekundär aus einer Hydronephrose (Infektion mit eitererzeugenden Bakterien) oder dadurch, daß zu einer bereits eitrigen Infektion der Harnwege sekundär ein Abflußhindernis hinzukommt.

Symptome. Leichte Grade von Hydronephrose machen keine Symptome; höhere Grade führen zur Bildung einer Geschwulst, welche die Lendengegend und das Hypochondrium, bei größerer Ausdehnung den ganzen Leib stark vorwölbt (fluktuierend, meist glatte Oberfläche, unbeweglich, wenn nicht Wanderniere vorliegt).

Der Harn zeigt bei höheren Graden von Hydronephrose meist Veränderungen: kleine Mengen von Eiweiß, einige Leukocyten und Epithelien, auch Zylinder. Besteht das Hindernis für den Harnabfluß nur zeitweilig, so können auffällige Schwankungen in der Menge des Urins mit entsprechenden Veränderungen der Größe des Tumors bemerkbar werden. In manchen Fällen von intermittierender Hydronephrose — so besonders bei Wanderniere (vgl. diese) — treten heftige kolikartige Schmerzen mit Uebelkeit, Erbrechen und Frost, starker Abnahme der Harnsekretion und rascher Zunahme der Geschwulst auf. Diese Anfälle lassen gewöhnlich nach mehreren Stunden oder wenigen Tagen wieder nach, worauf ein sehr reichlicher, wäßriger Harn sezerniert wird.

Bei Pyonephrose verhält sich der Harn, falls eine Kommunikation mit der Blase besteht, ebenso wie bei eitriger Pyelitis.

Das Allgemeinbefinden ist bei einseitiger Hydronephrose mäßigen Grades oft ungestört. Bei sehr großer Ausdehnung des Tumors werden durch Druck auf die Nachbarorgane Schmerzen und verschiedene Funktionsstörungen (Magenbeschwerden, Verstopfung, Atemnot u. a.) hervorgerufen. Bei Pyonephrose können die Symptome einer Allgemeininfektion hinzukommen (vgl. Pyelitis).

Bei doppelseitiger Hydronephrose entwickeln sich zuweilen Herzhypertrophie und Urämie.

Der **Verlauf** ist naturgemäß je nach der Ursache der Hydronephrose ein sehr verschiedener. Bei intermittierender Hydronephrose infolge von Wanderniere oder Nephrolithiasis können sich die Anfälle jahrelang in wechselnden Abständen wiederholen und schließlich ganz fortbleiben.

Die Gefahr liegt vor allem in der Möglichkeit der Infektion (sekundäre Pyonephrose). Seltener erfolgt eine Ruptur in die Peritonealhöhle (eventuell eitrige Peritonitis) oder andere benachbarte Organe. Urämie kann bei doppelseitiger Hydronephrose erfolgen, oder bei einseitiger, wenn die andere Niere in anderer Weise erkrankt ist.

Die **Diagnose** beruht im wesentlichen auf dem Nachweis eines cystischen, der Niere angehörigen Tumors. Liegt der Tumor tiefer als in der Nierengegend (Wanderniere!) oder nimmt er einen großen Teil des Leibes ein, so kann die Entscheidung, ob er der Niere oder anderen Organen (Ovarien, Leber, Milz, Mesenterium u. a.) angehört, sehr schwierig werden.

Besonders schwierig ist naturgemäß die Unterscheidung von anderen cystischen Tumoren der Niere: Echinococcus, cystische Degeneration (vgl. deren Symptome). Sehr wichtig ist es für die Diagnose, wenn es im Laufe der Beobachtung gelingt, einen auffälligen Wechsel in der Größe der Geschwulst mit entsprechenden Aenderungen der Harnsekretion festzustellen. Zuweilen verschwindet z. B. der Tumor infolge des bei der Untersuchung auf ihn ausgeübten Druckes.

Außerdem müssen bei der Diagnose die Aetiologie, zu deren Feststellung öfters die Untersuchung per rectum und per vaginam nötig ist, und das Resultat wiederholter Harnuntersuchungen (vgl. Symptome) berücksichtigt werden. Der Harnbefund ist auch von Bedeutung für die Unterscheidung von Hydro- und Pyonephrose; doch kann auch bei der letzteren zeitweilig der Harn völlig klar und frei von Eiter sein (bei vorübergehender Verlegung). Für infizierte Hydronephrose, bzw. Pyonephrose spricht das Vorhandensein von Fieber und anderen Zeichen der Allgemeininfektion.

Mit der Probepunktion aus diagnostischen Gründen sei man sehr vorsichtig; eigentlich sollte sie nur vorgenommen werden (am besten von hinten her), wenn eine Operation unmittelbar folgen kann. Der chemische Nachweis von Harnstoff ist nur dann diagnostisch zu verwerten, wenn er reichlich vorhanden ist. Das Fehlen desselben spricht nicht sicher gegen Hydronephrose.

Endlich kann die cystoskopische Untersuchung oder der Ureterenkatheterismus (Nachweis, daß aus einem Ureter kein Harn entleert wird) für die Diagnose von Wichtigkeit sein.

Die **Prognose** hängt hauptsächlich von dem Grundleiden ab. Bei doppelseitiger Hydronephrose ist sie meist ungünstig. Bei infizierter Hydronephrose entscheiden die Virulenz und weitere Ausbreitung der Infektion über den Ausgang.

Therapie. Soweit möglich, ist das Grundleiden zu behandeln, um die Stauung des Harns zu beseitigen und ihrem Wiedereintreten vorzubeugen. Ist dies nicht möglich und sind die durch den Tumor verursachten Beschwerden erheblich oder liegt eine infizierte Hydronephrose vor, so ist die operative Behandlung angezeigt. Eine Punktion kann zwar momentane Linderung der Beschwerden bewirken, ist indes nur dann zu empfehlen, wenn das Allgemeinbefinden eine größere Operation nicht zuläßt; sie führt meist selbst bei mehrfacher Wiederholung nicht zu vollständiger Heilung. Daher ist gewöhnlich die Nephrotomie (Inzision und Anlegung einer Fistel) indiziert. Nur wenn eine stark eiternde Fistel

zurückbleibt (Gefahr der amyloiden Degeneration) und die andere Niere völlig funktionsfähig ist, darf sekundär die Nephrektomie vorgenommen werden. Bei intermittierenden, durch Ren mobilis entstandenen Hydronephrosen ist zunächst die Nephropexie angezeigt.

12. Nierensteine, Nephrolithiasis.

Entstehungsbedingungen und chemische Zusammensetzung. Harnsteine entstehen zum Teil in den Nierenkelchen und im Nierenbecken, selten in den Harnkanälchen selbst, sie können von hier durch den Ureter in die Blase wandern. Bleibt ein Stein im Ureter stecken, so spricht man von Ureterstein. In der Blase können außerdem an Ort und Stelle Steine entstehen (s. später!).

Die Bedingungen der Steinbildung sind uns nicht vollkommen bekannt. Nur so viel ist sicher, daß der primäre Vorgang stets ein Ausfallen der entsprechenden chemischen Substanzen ist: Harnsäure, Urate, Phosphate, Oxalate usw. Und zwar geschieht die Auskristallisierung um ein feines aus Schleim oder eiweißartigem Material bestehendes organisches Gerüst. Da die Löslichkeit der Harnsäure, Urate usw. im wesentlichen von der Reaktion und Konzentration des Harns abhängt, wird in Anomalien dieser beiden Faktoren vor allem auch die Ursache der Steinbildung zu suchen sein. So fällt Harnsäure leicht aus bei reichlicher Bildung infolge der Zufuhr purinreicher Nahrung (s. Gicht) oder bei stark saurer Reaktion des Harns, Phosphate fallen besonders stark aus bei alkalischer Reaktion und starkem Phosphatgehalt des Harns, Oxalate bei reichlichem Oxalatgehalt und alkalischer Reaktion. So erklärt sich das häufige Vorkommen von Phosphatsteinen bei allen Zuständen, in denen es zu ammoniakalischer Zersetzung des Harns kommt, oder wo primär ein Ueberschuß von fixem Alkali vorhanden ist (s. u. Phosphaturie). So müssen auch für die Bildung von Harnsäure resp. Oxalatsteinen wohl in erster Linie rein alimentäre Gründe in Betracht kommen, unter deren Einwirkung die entsprechenden disponierenden chemischen und physikalischen Eigenschaften des Harns zustande kommen. Für die Bedeutung alimentärer Faktoren im weitesten Sinne des Wortes spricht auch die Abhängigkeit der Häufigkeit der Steinbildung von geographischen Bezirken. Es gibt geradezu „Steinbezirke“ (das innere Rußland, Holland, die Türkei, Aegypten, in Deutschland die Umgebung von München, Lothringen), während in anderen Gegenden Nierensteine relativ selten sind. Es liegt sehr nahe, hierfür die besondere Lebensweise dieser Landstriche, die Beschaffenheit des Trinkwassers oder ähnliche Faktoren verantwortlich zu machen. Prädisponierend wirken alle katarrhalischen Reizungszustände im Nierenbecken. So erklärt sich wohl auch die relativ häufige Beobachtung von Nierensteinen durch die Chirurgen bei Wirbelsäuleverletzungen (Incontinentia urinae mit konsekutiver Infektion der Harnwege). Daß etwa an sich Rückenmarkerkrankungen zur Bildung von Nierensteinen prädisponieren, erscheint ganz unwahrscheinlich. In diesem Falle müßten die Internen viel häufiger Gelegenheit zur Beobachtung dieses Zusammenhangs haben.

Der familiären oder erblichen Veranlagung kann eine Bedeutung nicht ganz abgesprochen werden. (Gehäuftes Vorkommen von Steinbildung in der gleichen Familie.) Es ist dabei aber nicht etwa an ähnliche Faktoren zu denken wie bei dem gehäuften Vorkommen von Gicht. Denn diese letztere ist eine Stoffwechselanomalie, und sie hat als solche nichts zu tun mit der Neigung zu Uratsteinbildungen (harnsaure Diathese), wenn auch beides gelegentlich zusammen beobachtet wird.

Sind einmal die ersten Kristalle ausgeschieden (in den Nierenkelchen, im Nierenbecken), so ist ihr allmähliches Wachstum zu Gries oder Steinen durch Apposition verständlich, wenn die chemischen und physikalischen Besonderheiten des Harns dieselben bleiben. Nicht selten findet an einem ursprünglich chemisch einheitlichen Stein sekundär kristallinische Anlagerung anderer Substanzen statt, so vor allem auch in ammoniakalisch zersetztem Harn Ablagerung von Phosphaten. Geringe Beimischung anderer Substanzen findet sich immer.

Nierensteine finden sich am häufigsten im mittleren Alter, etwa ebenso häufig beim Manne wie bei der Frau, in der rechten Niere etwas häufiger als links; doch finden sie sich auch im jugendlichen Alter nicht ganz selten. Nach der Größe unterscheidet man Harnsand (feiner pulverförmiger Niederschlag), Harngries (Stecknadelkopfgröße oder etwas darüber hinaus) und Steine. Harnsand und Harngries passieren ohne weiteres die Harnwege; natürlich darf von ihnen nur dann gesprochen werden, wenn sie sich mit dem Harn entleeren, nicht etwa auch dann, wenn sie erst außerhalb der Blase auskristallisieren. Die Steine haben eine sehr wechselnde Größe, gewöhnlich von Erbsen- bis Haselnußgröße; doch kommen im Nierenbecken auch erheblich größere vor (bis zu Apfelgröße, resp. bis zu einer Größe, die das ganze Nierenbecken ausfüllt). Ihre Gestalt ist sehr verschieden, je nach ihrer Bildungsstelle, nach der Kristallisationsart der sie zusammensetzenden Substanzen, nach der Möglich-



keit, sich an etwa anderen noch vorhandenen Steinen abzuschleifen: oval, rundlich, zylindrisch. mit Ausläufern versehen, facettiert. Im Ureter stecken gebliebene Steine können durch allmähliche Apposition zu länglichen stangenartigen Gebilden werden, die an ihrer Oberfläche nicht selten vom abfließenden Urin gebildete Rinnen zeigen.

Die Zahl der Steine ist verschieden. In etwa 50 Proz. aller Fälle findet sich nur ein Stein, in den anderen zwei oder häufiger mehr (bis zu 1000 sind beobachtet). Gelegentlich werden in beiden Nieren Steine beobachtet.

Farbe, Oberflächenbeschaffenheit und Konsistenz hängen von der chemischen Zusammensetzung ab. Am häufigsten sind Harnsäuresteine (über $^2/_3$ aller Nierensteine). Sie bestehen zum größten Teil aus reiner Harnsäure, zum kleineren aus Uraten, sind meist oval, gelb- oder rötlichbraun, ziemlich glatt und hart. Die Oxalatsteine (hauptsächlich oxalsaurer Kalk) sind kuglig, dunkelbraun bis schwärzlich, von höckeriger Oberfläche („Maulbeersteine"), härter und schwerer als die Harnsäuresteine. Häufiger als reine Oxalatsteine sind solche, die aus Harnsäure und oxalsaurem Kalk bestehen; sie zeigen zum Teil auf dem Durchschnitt abwechselnd hellere (Harnsäure) und dunklere (Oxalate) Schichten, oder der Kern besteht aus Harnsäure, die Rinde aus oxalsaurem Kalk. Die Phosphatsteine, aus phosphorsauren Erden und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und daneben oft noch aus kleinen Mengen kohlensauren Kalkes bestehend, sind im Nierenbecken selten, in der Blase häufiger; sie sind weißlich oder graugelb, von sandig-rauher Oberfläche, leichter und weicher als die vorigen, meist leicht zerdrückbar. Oft werden Harnsäure- und Oxalatsteine, nachdem sie in die Blase gelangt sind, oder aber auch im Nierenbecken selbst von einem Phosphatmantel umlagert.

Die übrigen Steinarten sind sehr selten; es kommen solche aus kohlensaurem Kalk, Cystin, Xanthin, Indigo, ferner solche, die Schwefel, Eisen, Cholestearin enthalten, vor. Hinsichtlich der chemischen Untersuchung der Harnkonkremente sei auf die Lehrbücher der klinischen Diagnostik verwiesen.

Je nach der Größe und Oberflächenbeschaffenheit der Steine sind die Einwirkungen auf die Harnwege verschieden und dementsprechend auch das klinische Krankheitsbild. Die wesentlichsten Entwicklungsmöglichkeiten sind: Reizung der Schleimhäute zu einfach katarrhalischen bis zu schwer diphtherischen Entzündungen mit sekundärer bakterieller Infektion, Einklemmung der Steine im Ureter oder in der Urethra mit partieller oder vollkommener Verlegung, Harnstauung und eventuelle Ausbildung einer Hydro- resp. Pyonephrose, Arrosion größerer Blutgefäße, Ausschwemmung aus dem Nierenbecken in die Blase mit konsekutiven Blasensteinsymptomen, Rückwirkungen auf die Niere selbst, deren Mechanik nicht vollkommen klar ist (Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes mit oder ohne sekundäre Schrumpfung).

Nierensteine, selbst solche von beträchtlicher Größe, können aber auch jahrelang oder dauernd ohne alle klinischen Erscheinungen an Ort und Stelle liegen bleiben (aseptische Steinniere). Das ist allerdings selten; in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle entwickelt sich ein mehr oder weniger charakteristisches Krankheitsbild.

Symptome. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß Nierensand und Nierengries keinerlei Symptome zu machen brauchen. Andererseits scheinen auch die ganz großen, das Nierenbecken fast ausfüllenden Steine besonders oft symptomlos existieren zu können. Mittelgroße, im Nierenbecken frei bewegliche Steine und solche, die in den Ureter hinein, resp. mühsam hindurch gelangen können, machen vornehmlich Beschwerden.

Die wichtigsten Symptome der **Nephrolithiasis** sind Schmerzen und Blutungen. Die Schmerzen sind teils andauernd vorhanden, in anderen Fällen machen sie sich nur bei körperlichen Erschütterungen bemerkbar. Lokalisiert sind sie in der Lumbalgegend, manchmal auch mehr vorn unter dem Rippenbogen. Nicht selten handelt es sich gar nicht um eigentliche Schmerzen, sondern lediglich um gewisse Sensationen, wie Brennen, Kitzeln usw. Die Nierengegend kann druckempfindlich sein, ebenso der Ureter in seinem Verlauf, namentlich auch an der Kreuzungsstelle mit der Linea innominata. Eigenartig ist die oft auf der erkrankten Seite vorhandene Druckempfindlichkeit des Hodens, resp. der Ovarialgegend.

In einem Teil der Fälle treten die besonders charakteristischen Anfälle von Nierensteinkoliken auf, die beim Durchtritt eines nur mühsam passierenden Steines durch den Ureter oder auch bei einem „ergebnislosen"

Durchtrittsversuch" sich entwickeln. Diese Nierensteinkoliken zeigen in ihrer Intensität mannigfachen Wechsel nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei dem gleichen Individuum zu verschiedenen Zeiten. Gelegentlich tritt nur ein leichter schneidender Schmerz nach dem Becken zu auf, der unter Umständen durch die Passage eines kleinen etwa hirsekorngroßen Konkrementes, das bei einer der nächsten Miktionen entleert wird, abgeschlossen wird. Von diesen leichteren bis zu den schwersten Kolikanfällen, die man überhaupt wohl erleben kann, finden sich alle Uebergänge. Ein schwerer Nierenkolikanfall setzt entweder ganz plötzlich, oder nachdem geringe Kreuzschmerzen vorangegangen sind, ein mit heftigsten Schmerzen in der Lenden- oder seitlichen Bauchgegend, meist entsprechend dem Verlauf des Ureters nach dem Becken, der Blase, eventuell sogar in die Hoden, bzw. Labien und Oberschenkelgegend ausstrahlend. In anderen Fällen ist allerdings die Irradiation des Schmerzes eine wesentlich andere, nach dem Rücken hinauf, in die Herzgegend hinein usw.

Während des Anfalls treten öfters heftiger Harndrang, Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen auch Frost mit meist nicht sehr erheblicher Temperatursteigerung auf. Der Puls ist bei schweren Anfällen oft sehr beschleunigt und klein. Zuweilen wird starker Kollaps, in ganz vereinzelten Fällen sogar mit tödlichem Ausgang beobachtet.

Als Gelegenheitsursachen für den Eintritt derartiger Anfälle können Erschütterungen des Körpers (Springen, Fahren, Reiten usw.) wirken.

Der Urin ist während des Anfalls trotz häufigen Harndrangs meist spärlich: er kann sich, wenn der Ureter durch den Stein, um den sich seine Muskulatur krampfhaft kontrahiert, vollständig verschlossen wird, normal verhalten; andernfalls enthält er häufig Blut und Sand oder Gries, ersteres zuweilen nur mikroskopisch nachweisbar, zuweilen in beträchtlicher Menge.

In seltenen Fällen tritt bei einseitigem Ureterverschluß vollständige Anurie ein, trotzdem die andere Niere gesund ist: „reflektorische Anurie" (vielleicht infolge reflektorischer Ischämie). Sind beide Ureteren durch Steine verschlossen, oder ist bei einseitigem Verschluß die andere Niere nicht vorhanden (kongenitaler Defekt oder Nephrektomie) oder nicht funktionsfähig, so ist Anurie die notwendige Folge. Die Anuria calculosa wird manchmal eine Reihe von Tagen (über eine Woche) gut vertragen. Löst sich der Verschluß nicht oder gelingt es nicht, ihn operativ zu beseitigen, so geht der Patient meist im Koma — nicht immer unter deutlichen urämischen Symptomen — zugrunde.

Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt meist nur wenige Stunden, zuweilen noch kürzere Zeit, nicht selten aber mit geringen Intermissionen einen Tag und länger. Nach beendetem Anfall wird reichlicher, nicht selten trüber, blut- und grieshaltiger Harn entleert, öfters auch der Stein, der den Anfall verursacht hat; häufig bleibt letzterer indes in der Blase liegen, wofern er nicht zurückgeschlüpft ist oder im Ureter stecken geblieben ist. Oft findet man, namentlich nach leichten Anfällen, nur bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung des Harns einige rote Blutkörperchen. Empfindlichkeit der Ureter- und der Nierengegend bleibt gewöhnlich noch einige Tage zurück.

Meist fühlt sich der Patient nach überstandenem Anfall völlig wohl, und es kann eine mehrmonatige oder selbst vieljährige Pause eintreten. In manchen Fällen aber wiederholen sich die Anfälle rasch, und selbst in der Zwischenzeit bleiben Druckgefühl oder Schmerzen in der Nierengegend zurück.

Die Hämaturie bildet ein äußerst wichtiges Symptom der Nephrolithiasis. Allerdings handelt es sich nur ganz selten um profusere Blutungen, in der Regel sogar nur um mikroskopisch nachweisbare. In jedem Fall von Nierensteinverdacht, auch wenn niemals eigentliche Koliken bestanden haben, soll das Urinsediment sorgfältigst auf rote Blutkörperchen untersucht werden. Namentlich bei Patienten, die dauernd leichte Schmerzen in der Nierengegend haben, oder bei denen solche nach Erschütterungen des Körpers auftreten, vermißt man spärliche Erythrocyten im Harn fast niemals, wenn es sich um Nierensteine handelt. Allerdings sei daran erinnert, daß sich einzelne rote Blutkörperchen auch einmal bei Gesunden, vor allem aber auch bei auf andere Weise zustande kommenden Nierenkoliken finden können.

In der anfallsfreien Zeit zeigt der Harn, falls es sich noch um aseptische Nierensteine handelt, keine Veränderungen — abgesehen von den eventuell mikroskopisch nachzuweisenden Erythrocyten. Nur kann ein stärkeres Sediment von Harnsäure (Sand oder Gries) oder oxalsaurem Kalk vorhanden sein. Dieser Befund ist dann unter Umständen verwertbar für die Identifizierung der Steine, falls diese auf anderem Wege wegen Mangels an Material nicht möglich ist.

Sehr viel symptomenreicher wird natürlich das Krankheitsbild, sobald Komplikationen hinzutreten. Die gewöhnlichste ist die der sekundären Infektion mit Colibazillen (am häufigsten) oder mit citererregenden Staphylokokken oder Streptokokken. Die durch die Steine hervorgerufenen Verletzungen und Harnstauungen begünstigen die weitere Entwicklung dieser Mikroben, so daß sich im weiteren Verlauf das Bild der Cystitis, Cysto-Pyelitis, resp. Pyelonephritis mit all den diesen Krankheiten zukommenden Symptomen entwickelt.

Wird ein Ureter längere Zeit hindurch, wenn auch mit Unterbrechungen, durch Konkremente oder durch aus Ulzerationen hervorgegangene Strikturen verengt, so kommt es zur Ausbildung einer Hydrobzw. Pyonephrose. Sehr selten erfolgt eine Zerreißung des Harnleiters mit sekundärer Peritonitis oder Durchbruch des Steines nach dem Darm, nach außen usw.

In Fällen, in denen markante Symptome einer Nephrolithiasis früher nicht bestanden haben, können die obengenannten Komplikationen jahrelang bestehen, ohne daß man über ihre Aetiologie ins klare kommt, bis ein eventueller operativer Eingriff Aufklärung schafft. Unter keinen Umständen soll daher gerade hier auch die frühzeitige Röntgenuntersuchung unterbleiben, die uns sehr wertvolle Dienste in der Erkennung der Nierensteine leistet.

Diagnose. Sie kann unter Umständen außerordentlich leicht sein: wenn typische Kolikanfälle mit Ausstrahlen der Schmerzen in der Richtung des Ureters und Blutabgang mit dem Urin vorhanden sind, wird man in der Mehrzahl der Fälle mit der Annahme einer Nephrolithiasis das Richtige treffen. Allerdings ist stets daran zu denken, daß auch bei anderen Krankheiten der Niere Koliken auftreten können, so bei Wanderniere (Abknickung des Ureters), bei Hydronephrose (plötzlich zunehmende Retention), bei Pyonephrose (Verstopfung des Ureters durch Eiterpfröpfe), bei Tuberkulose und malignen Tumoren (Verstopfung des Ureters durch käsige Bröckel, resp. Geschwulstmassen oder Blutgerinnsel), gelegentlich auch bei gewöhnlichen akuten Nephritiden oder akuten Exazerbationen chronischer Nephritiden (wohl infolge der im Parenchym durch die entzündliche Hyperämie hervorgerufenen Drucksteigerungen). Gerade solche Koliken bei akuten Nachschüben chronischer Nephritis sind mehrfach wegen vermeintlicher Steinkolik zur Operation



gekommen. Erinnert sei auch an die manchmal so außerordentlich heftigen Schmerzen beim Niereninfarkt.

Außerordentliche schmerzhafte Anfälle können gelegentlich auch durch Reizung sensibler Nierennerven hervorgerufen werden (Neuralgie der Nieren); solche Zustände sind als Symptom bei Tabes beobachtet („Nierenkrisen"), können aber auch ohne irgendwie erkennbare Grundkrankheit einmal vorkommen. Finden sie sich gar mit den oben erwähnten (S. 689) Blutungen aus „gesunden" Nieren zusammen, so wird man wohl nur in seltenen Fällen auf die richtige Diagnose kommen. Sicher kann hier die Diagnose nur durch Freilegung und Spaltung der Niere werden, ein Eingriff, der mehrmals andauerndes Fortbleiben der Schmerzanfälle und auch der Blutungen zur Folge hatte.

Sind die Schmerzen von vornherein nicht so lokalisiert, wie sie für Nierensteinkoliken als typisch gelten, so sind je nach der Richtung der Schmerzirradiation Verwechslungen mit anderen Unterleibskoliken möglich, so mit Gallensteinkoliken, Darmkoliken, Appendicularkoliken, Cardialgien, gelegentlich sogar mit Angina pectoris. Genaueste Anamnese, genaueste Lokalisation der Stelle der intensivsten Druckempfindlichkeit, genaueste Beachtung aller Begleiterscheinungen (leichtester Icterus bei Gallensteinen, Erscheinungen der Hyperazidität bei Ulcus ventriculi usw.), vor allem aber auch sorgfältigste Untersuchung des Urins auf mikroskopische Blutbeimengungen, die wohl bei Nierensteinkoliken nie fehlen, tragen hier zur Entscheidung der Diagnose bei.

In anfallsfreien Zeiten oder in den häufigen Fällen, in denen es überhaupt nicht zu eigentlichen Koliken kommt, wird man, wenn zeitweise oder dauernd Schmerzen oder Druckgefühl in der Nierengegend vorhanden sind, namentlich auch dann, wenn sie nach Erschütterungen des Körpers, wie sie beim Reiten und Fahren oder sonstwie stattfinden, stärker werden, immer auf den Verdacht der Nephrolithiasis hingeleitet werden müssen. Neigung des Harns zur Bildung eines Harnsäuresedimentes oder zur Ausscheidung von Kalkoxalatkristallen beweist dabei aber für die Anwesenheit der entsprechenden Steine gar nichts. Sie sind zu oft vorhanden ohne Nephrolithiasis und können andererseits vollkommen fehlen trotz vorhandener Steine. Nur der öftere Nachweis mikroskopischer Blutungen wird auch hier überwiegend im Sinne von Nierensteinen sprechen.

Ausnahmsweise gelingt es geübten Untersuchern, einen größeren Stein im Nierenbecken zu palpieren.

Bei Pyelitis, Hydro- und Pyonephrose soll man immer, wenn nicht eine andere Aetiologie von vornherein klar ist, an die Möglichkeit einer zugrunde liegenden Steinkrankheit denken.

Wenn somit die klinische Diagnose der Nephrolithiasis auch außerordentlich schwierig sein kann, so läßt sie sich doch fast mit absoluter Sicherheit stellen oder ausschließen, falls die Gelegenheit zu einer mehrfachen, mit allen modernen Mitteln ausgestatteten Röntgenaufnahme durch geübte Hand gegeben ist. (Gründliche Abführung, gute Kompressionsblende, weiche Röhre, lange Expositionszeit, mehrfache Aufnahme, um einen Irrtum durch Plattenfehler zu vermeiden!). Wenn daher die Situation nicht klar ist, ist die röntgenologische Untersuchung angezeigt. Dies hat aber, das sei wiederholt, nur entscheidenden Wert (namentlich auch bei negativem Ausfall), wenn sie mit einwandsfreier Technik ausgeführt wird.

Die **Prognose** ist bei unkomplizierten Steinnieren im allgemeinen günstig, solange eine sekundäre Infektion nicht eingetreten ist, da durch die rein mechanischen Folgen des Steinleidens nur selten gefährliche Komplikationen — länger dauernde Anurie, Ureterzerreißung, Perfora-

tion eines Steines ins Peritoneum, Arrosion eines großen Gefäßes (z. B. Art. renalis) usw. — herbeigeführt werden. Bei sekundärer oder bereits vorher bestehender Infektion wird die Prognose wesentlich ungünstiger, da es wohl nie gelingt, der Infektion Herr zu werden, solange der oder die Steine in den Harnwegen vorhanden sind. Und niemals läßt sich vorher Bestimmtes über den weiteren Verlauf der Infektion sagen: die Gefahr der eitrigen Pyelo-Nephritis mit Cystitis und späterer aszendierender Eiterung auch im anderen Ureter, mit all ihren weiteren Folgen (Pyämie, paranephritischer Abszeß, amyloide Entartung) besteht zu jeder Zeit. Auch bei aseptischer Steinniere besteht — ganz abgesehen von der Wahrscheinlichkeit, daß früher oder später eine Infektion eintritt, die Möglichkeit anderweitiger sekundärer Schädigung (Hydronephrose, interstitielle Steinschrumpfniere). Alles in allem ist also der Steinkranke ständig in Gefahr, ja in ziemlich großer Gefahr, was bezüglich der gleich noch näher zu besprechenden Indikationen zur chirurgischen Radikaltherapie von jedem Internisten ernstlich berücksichtigt werden muß. Nur wenn röntgenographisch festgestellt ist, daß die im Nierenbecken vorhandenen Steine oder der Stein nicht über Bohnengröße hinausgeht, darf man, solange Infektionen nicht vorhanden sind, einigermaßen beruhigt sein, da noch immer die Möglichkeit des spontanen Abgangs besteht.

Therapie. Bestehen kleine Konkremente oder weist die Ausscheidung von Harnsand oder Harngries auf die Gefahr der Bildung größerer Konkremente hin, so kommt zunächst der Behandlung wesentlich prophylaktische Bedeutung bei. Man soll versuchen, diese kleineren Konkremente durch einen ergiebigen Flüssigkeitsstrom möglichst fortzuschaffen. Daher ist reichliche Aufnahme von Flüssigkeit, insbesondere von Wasser, Milch und Mineralwässern (s. u.), die möglichst gleichmäßig über den Tag zu verteilen ist, zweckmäßig (etwa 3 Liter Flüssigkeit pro Tag). Das gilt für alle Arten von Nierensteinen. Solange die Natur der letzteren nicht bekannt ist, sei die Nahrung eine gemischte (neben mäßigen Mengen Fleisch, Eier, Milch, reichlich Gemüse und Früchte; nur Spinat und Sauerampfer wird man wegen ihres Oxalsäurereichtums so lange fortlassen, als mit der Möglichkeit von Oxalatsteinen gerechnet werden muß. Ist die Natur der Steine bekannt (durch Analyse bereits abgegangener Steine), so müssen die diätetischen Vorschriften entsprechend präzisiert werden.

Bei Harnsäuresteinen verordnet man vorwiegend laktovegetabilische Kost (purinarm!); alkalische Mineralwässer sollen auch hier (ebenso wie bei den Oxalatsteinen) nach den Vorschlägen Rovsings möglichst vermieden werden, um die Gefahr sekundärer Phosphatanlagerungen (alkalischer Harn!) zu vermeiden. Die viel angepriesenen industriell hergestellten Präparate, die harnsäurelösend wirken, resp. mit der Harnsäure eine leicht lösliche Verbindung eingehen sollen, sind wertlos (Uricedin, Citarin, Urotropin, Piperazin, Solurol u. a.).

Bei Oxalatsteinen soll die Nahrung vorwiegend animalisch sein. Besonders zu verbieten sind Sauerampfer, Tee, Spinat.

Bei Phosphatsteinen ist die Bekämpfung der meist zugrunde liegenden Infektion der Harnwege durch reichliche Durchspülung und Harnantiseptika (vgl. Therapie der Cystitis) angezeigt. Die alkalischen Brunnen sind zu vermeiden (s. o.), dagegen reine Säuerlinge (Harzer Sauerbrunnen, Königsquelle) oder künstliche Kohlensäurewässer zu empfehlen.

Alle diese diätetischen Vorschriften sind natürlich monate- oder jahrelang durchzuführen. Ein vierwöchentlicher Kurwassergebrauch mit entsprechender Diät hat keinen Sinn. Das Aufsuchen von Kurorten

soll auch nur mit der ausdrücklichen Aufklärung angeraten werden, daß es sich allenfalls dabei um die Gelegenheit einer ersten guten Schulung in der Durchführung des Regimes handle, daß aber spezifische Wirkungen nicht zu erwarten seien.

Bei leichteren Schmerzen in der Nierengegend genügt oft lokale Anwendung von Wärme (warme Umschläge, Thermophor). Bei etwas lebhafteren Schmerzen sollen die Patienten sich zu Bett legen. Den Schmerz heftiger Nierenkoliken kann man nur durch Anwendung von Narcoticis bekämpfen, und zwar gebe man, wenn man erst auf der Höhe des Anfalls gerufen wird, am besten gleich Morphium subkutan (0,02 g). Bei protrahierten Anfällen mit paroxysmaler Steigerung der Schmerzen kommt man oft mit kleineren Dosen ($^1/_2$—1 cg Morphium) aus, wenn dasselbe nur gleich im Anfang der Schmerzsteigerung gereicht wird. Hier genügen dann oft auch schon 10—12 Tropfen der Tinct. Opii simpl. per os! Blutungen, die ja nur selten profuser werden, erfordern, wenn sie wesentlich über das Maß nur mikroskopisch nachweisbarer Blutungen hinausgehen, strengste Bettruhe und Eiskompressen, eventuell Gelatineeinspritzungen.

Sehr zweckmäßig ist es, prophylaktisch in den noch nicht infizierten Fällen in bestimmten Zeitabständen eins der gebräuchlichen Harnantiseptica zu verabreichen (3—4 g Salol, Urotropin, Helmitol, vielleicht alle 14 Tage 2—3 Tage hintereinander).

Bei Anuria calculosa, sei sie durch Verstopfung beider Ureteren, oder bei einseitigem Verschluß reflektorisch, oder durch Verschluß des Ureters einer Solitärniere bedingt, versucht man zunächst, durch starke Flüssigkeitszufuhr (per os, subkutan, oder per rectum) die Harnsekretion wieder in Gang zu bringen. Eventuell ist, falls der eingeklemmte Stein vom Rectum oder der Vagina aus zu fühlen ist, der Versuch erlaubt, den Stein in die Blase hineinzudrücken. Bei mehr als 2—3-tägiger Dauer ist unter allen Umständen die Operation angezeigt, nicht weil etwa die Anurie als solche nicht mehr vertragen würde, sondern weil die Nierenfunktion nach Ablauf dieser Zeit so geschädigt sein kann, daß sie trotz Fortfalls des Hindernisses nicht mehr in Gang kommt. Im übrigen bietet die Schwere der einzelnen Kolikanfälle eine gewisse Handhabe für den Entschluß, einzugreifen oder noch zu warten. Bei kräftigen Koliken besteht immer noch die Hoffnung der Ueberwindung des Steinverschlusses.

Sehr viel umstritten ist die Frage der Indikation zum chirurgischen Eingriff bei Nephrolithiasis überhaupt. Jede länger dauernde oder schwerere, eitrige Pyelonephritis, stärkere, langanhaltende Blutungen, Ausbildung stärkerer hydronephrotischer Erscheinungen — gleichgültig, ob es sich um infizierte oder nicht infizierte Hydronephrose handelt — erfordert chirurgisches Eingreifen.

Bei leichteren, nicht stark eiternden Pyelitiden wird man zunächst abwarten können, um zu sehen, welche Erfolge die gewöhnliche interne Behandlung erzielt; jedoch darf auch hier nicht länger gewartet werden, sobald ernstere Symptome auftreten (ein- oder mehrmalige Schüttelfröste, dauerndes, wenn auch nur geringes Fieber).

Dem Willen des Patienten wird man die Operation überlassen können bei aseptischer Steinniere dann, wenn die einzelnen Kolikanfälle sich so häufig wiederholen, oder wenn an sich nicht so starke Schmerzen doch so ständig und ununterbrochen vorhanden sind, daß sie den Lebensgenuß, resp. die Berufsfähigkeit wesentlich stören.

Die Frage, wie man sich bei einem röntgenologisch sicher festgestellten Nierenstein, der keinerlei Beschwerden macht, und der keine Infektion der Harnwege im Gefolge gehabt hat, verhalten soll, wird sehr

verschieden, selbst von den Chirurgen, beantwortet. Richtig ist es, daß der Träger solcher Steine ständig Gefahren ausgesetzt ist (Blutungen, Anurie, spätere Infektion, Entwicklung einer Schrumpfniere). Andererseits besteht aber bei der Nephrolithotomie doch immerhin eine Mortalität von 4 Proz., so daß man mit Recht zusehen darf, jedenfalls aber mit dem Patienten selbst unter Darlegung aller dafür und dagegen sprechenden Momente die Situation überlegen soll. Der Eingriff wird ja selten zu spät sein, wenn bei dem ersten Beginn ernsterer Komplikationen operiert wird. Nur bei ständiger Eiweißausscheidung, resp. dauernder Erhöhung des Blutdrucks würde meines Erachtens sofort zu operieren sein, wofern die Erscheinungen einer Schrumpfniere nicht bereits zu weit vorgeschritten sind.

Die in Betracht kommenden Operationen sind die Nephro- und die Pyelolithotomie.

Ueber die Behandlung der Komplikationen in Fällen, in denen eine Operation nicht gewünscht wird, resp. aus besonderen Gründen nicht möglich ist, siehe die betr. Kapitel (Cystitis, Pyelonephritis, eitrige Paranephritis).

Anhang.

1. **Phosphaturie.** Mit dem Namen bezeichnet man Zustände, die zu einer mehr oder weniger ständigen Ausscheidung eines Phosphatsedimentes (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia) entweder schon innerhalb der Harnwege (und dadurch treten sie in ätiologische Beziehung zu den Phosphatsteinen!) oder unmittelbar nach dem Urinlassen führen.

Die Ursachen dieser Phosphaturie sind verschiedene, im wesentlichen folgende:

1) Momente, welche den Harn amphoter oder alkalisch machen (hyperazide Zustände, Resorption von Exsudaten und Transsudaten, alimentäre Zufuhr von Alkali durch Mineralwässer, vegetabilische Kost usw.). Die sich bei Nervösen nicht selten findende Phosphaturie, die man oft als Ursache der Nervosität betrachtete, erklärt sich wahrscheinlich durch die bei diesen häufig vorhandenen hyperaziden Zustände des Magens.

2) Vermehrte Kalkausscheidung im Harn, die vikariierend eintritt (an Stelle der normal stärkeren Darmausscheidung) bei gewissen, namentlich bei Kindern vorkommenden Erkrankungen der Dickdarmschleimhaut (Calcariurie). Die Vermehrung der Kalkausscheidung mit dem Harn bedingt eine Vermehrung der unlöslichen basischen Phosphate.

2. **Oxalurie.** Unter bestimmten Bedingungen kommt es zur Vermehrung der Oxalsäureausscheidung, und zwar vor allem nach dem Genuß besonders oxalsäurereicher Gemüse oder aber bei starkem Ueberschuß freier Salzsäure im Magen, die größere Mengen des sonst unlöslichen und unresorbierbaren Kalkoxalats in Lösung bringt. Die Oxalurie ist also nur eine Ausscheidungs-, keine eigentliche Stoffwechselanomalie. Die große pathogenetische Bedeutung, die man ihr namentlich für eine Reihe von nervösen Zuständen zuschrieb, besitzt sie nicht. Klinisches Interesse hat sie im besonderen mit Rücksicht auf die Aetiologie der Oxalatsteine, vielleicht auch in bezug auf gewisse Formen der Albuminurie (s. o. S. 24).

13. Tierische Parasiten der Harnorgane.

1. Echinococcus. Ueber die Naturgeschichte desselben siehe bei Leberechinococcus. Nierenechinococcus ist selten. Seine Diagnose wird erst möglich, wenn ein seinen Merkmalen nach der Niere angehöriger cystischer Tumor nachweisbar wird, oder nach Durchbruch einer Cyste



ins Nierenbecken mit Entleerung von Tochterblasen, Stücken der geschichteten Cuticula oder den charakteristischen Haken (allerdings kann der Durchbruch ins Nierenbecken auch einmal von anderen Organen, z. B. der Leber her, erfolgen). Die Punktion einer verdächtigen cystischen Nierengeschwulst ist nur gestattet, wenn eine Operation unmittelbar hinterher folgen kann. Nach einem Spontandurchbruch ist natürlich Heilung möglich, bei sicherer Diagnose hat sonst unbedingt operative Behandlung stattzufinden, namentlich auch dann, wenn sekundäre Störungen sich entwickelt haben (Infektion des Blaseninhaltes mit Vereiterung). Differentialdiagnostisch wichtig ist der Nachweis einer Eosinophilie, die sich fast stets bei Echinococcus findet.

2. Distoma haematobium (Schistosomum haematobium, Bilharzia), zu den Trematoden gehörig. Die Wurmeier gelangen mit Urin und Faeces ins Wasser. Hier entwickelt sich aus den Eiern eine Larve. Ob diese direkt den Menschen infiziert (durch die Haut?), oder ob zunächst in einem Zwischenwirt das Auswachsen zum geschlechtsreifen Wurm stattfindet, ist noch nicht sicher bekannt. Beim Menschen siedeln sie sich vornehmlich in den vesicalen, in zweiter Linie auch in den hämorrhoidalen Venenplexus an. Von hier aus gelangen sie auf die Oberfläche der entsprechenden Schleimhäute, vor allem also auch auf die der ableitenden Harnwege und erzeugen hier Blutungen, sowie cystitische, pyelitische und pyelonephritische Erscheinungen. Sehr häufig geben sie Veranlassung zur Bildung von Urethralfisteln, noch häufiger zur Bildung von Harnkonkrementen. Da die Krankheit (Bilharziosis) sich besonders häufig in Aegypten findet, gibt das vielleicht auch die Erklärung für das so häufige Vorkommen von Harnsteinen in diesem Lande (s. o. S. 57).

3. Filaria sanguinis (F. Bancrofti). Der Wurm selbst oder seine Embryonen siedeln sich im Lymphgefäßsystem, vor allem auch dem der Blasen- und Ureterschleimhaut an, bedingen durch Verstopfung eine Lymphstauung und bringen die gestauten Lymphgefäße zum Bersten. So kommt es zum Erguß von Lymphe (meist auch von etwas Blut) in die Harnwege, zu einer Hämato-Chylurie. Die Krankheit kommt fast nur in tropischen Ländern vor (Ostindien, China, Australien, Aegypten). Lokalisieren sich die Parasiten in den Lymphstämmen der Extremitäten, so kommt eine andere Erkrankungsform der Filariose zustande, die Elephantiasis Arabum.

Krankheiten der Harnblase.

Vorbemerkung. Ein Teil der Blasenkrankheiten (Tuberkulose) ist bereits früher zusammen mit den entsprechenden Affektionen der oberen Harnwege besprochen resp. erwähnt worden. Die übrigen Erkrankungen können hier nur insoweit berücksichtigt werden, als sie in den Bereich der inneren Medizin fallen. Die Untersuchung und Behandlung der Blasenkrankheiten ist in neuerer Zeit Gegenstand spezialistischer Beschäftigung geworden. Auf die hierbei angewandten Methoden (Cystoskopie u. a.) und ihre Befunde kann in der folgenden Darstellung nur gelegentlich hingewiesen werden.

1. Cystitis (Blasenkatarrh).

Pathologische Anatomie: Bei der akuten katarrhalischen Cystitis ist die Schleimhaut meist nur leicht geschwollen und gerötet. Infolge der nur spärlichen Schleimdrüsen ist die Schleimabsonderung gering. Bei stärkeren Entzündungen tritt Eitersekretion und meist auch leichte Blutung ein. Daneben kann es zu stärkeren, mehr lokalen oder diffusen anatomischen Veränderungen der Blase kommen (croupöse und diphtherische Prozesse), eventuell auch zu multipler Abszeßbildung in der

Blasenwand. Bei chronischer Cystitis ist die Schleimhaut verdickt und gewulstet, oft fleckweise schiefrig verfärbt (alte Blutungen); sie kann mit Harnsalzen inkrustiert sein. Der chronisch entzündliche Prozeß schreitet auf die Submucosa, Muscularis und eventuell auch auf das paravesicale Bindegewebe (Paracystitis) oder auch den peritonealen Ueberzug der Blase fort (Pericystitis). Sehr häufig kommt es zu sekundären Schrumpfungsprozessen in der Blasenwand (Schrumpfblase), so daß die Blasenkapazität und die Dehnbarkeit der Wand auf ein Minimum zurückgehen. Unter den ätiologischen Momenten, die zur Cystitis führen, spielen eine besonders große Rolle alle Verengerungen der Harnröhre. Infolge der dauernd vermehrten Arbeit der Blasenmuskulatur entwickelt sich dabei eine starke Hypertrophie derselben; an der Innenfläche der Blase treten die Muskelzüge als dicke, netzförmig angeordnete Balken hervor (Balkenblase).

Aetiologie. Chemische Stoffe (Kantharidin, Aloe, Säuren usw.) können eine Entzündung der Blase, ebenso wie eine solche der übrigen Abschnitte der Harnwege erzeugen. Ungleich häufiger sind aber Bakterien die Ursache, vor allem Colibazillen, Staphylokokken, Proteusarten, Streptokokken, Tuberkelbazillen (s. o.), Typhusbazillen, Pneumokokken. Es ist aber zu beachten, daß die Bakterien allein offenbar diese Wirkung nicht haben, was z. B. das Vorkommen von reiner Bakteriurie (s. sp.), von Typhusbazillen im Harn ohne cystitische Erscheinungen beweist. Zu den akzidentellen, begünstigenden Momenten gehören insbesondere alle jenen, die zu einer Harnstauung führen (Strikturen, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung, Steinverlegung). Ferner Verletzungen der Blasenschleimhaut durch Instrumente, Steine, geburtshilfliche Operationen. Die häufige Entstehung einer Cystitis während der Menstruation, der Gravidität und im Puerperium spricht dafür, daß auch diese Zustände prädisponierend wirken (kollaterale Hyperämie?). Und schließlich spielen offenbar Erkältungsursachen und in manchen Fällen eine individuell vorhandene abnorme Widerstandlosigkeit der Blasenschleimhaut eine Rolle.

Die Wege, auf denen die Infektionserreger in die Blase gelangen, sind folgende:

1) Von außen her durch nicht sterile Instrumente oder dadurch, daß aus der normalerweise bakterienhaltigen Urethra Infektionserreger in die Blase geschoben werden (Katheter, Cystoskop, Steinsonden), oder spontan bei vollkommenen Harnstauungen oder bei Abschwächungen der starken Ausspülfähigkeit des normalen Harnstrahles (Blasenlähmung, permanentes Harnträufeln bei Sphinkterenlähmung, partielle Strikturen, die den Harnstrahl abschwächen). Bei Frauen mit ihrer kurzen Urethra ist das Eindringen von Bakterien durch die Urethra besonders leicht möglich.

2) Absteigende Infektion, vermittelt durch den herabträufelnden Urin der Niere vom Nierenbecken her (bei Nierenerkrankungen, septischen Infektionen und anderen Infektionskrankheiten, bei denen die Niere Bakterien passieren läßt).

3) Ganz selten hämatogen, indem auf dem Blutwege direkt Infektionserreger in die Blasenschleimhaut gelangen. Namentlich vom Darm her soll durch Vermittlung der Blutbahn eine Infektion der Blase stattfinden können.

4) Aus der Umgebung direkt vom Rectum her (?), bei Durchbruch von Eiterungen der Nachbarschaft in die Blase (Perityphlitis, Parametritis, carcinomatöse Wucherungen vom Darm her mit Bildung von Blasendarmfisteln).

5) In einem Teil läßt sich der Infektionsweg nicht ermitteln.

Ein Teil der Mikroorganismen ruft im Harn chemische Umsetzungen hervor, deren Produkte weiter schädigend auf die Blasenschleimhaut wirken und nach ihrer Resorption toxisch auf den gesamten Organismus wirken können.

Symptome. Je nach der Intensität der Entzündung und der Beteiligung des Allgemeinbefindens sind die Symptome sehr verschieden stark ausgesprochen. Man unterscheidet nach dem zeitlichen Ablauf akute und chronische Cystitis.

Am zweckmäßigsten würde natürlich eine ätiologische Einteilung sein, also etwa von einer Colicystitis, Staphylococcuscystitis usw. zu sprechen sein. In manchen Fällen geschieht das auch, sobald die bakteriologische Aetiologie klargestellt ist. In der Tat kommen häufig den durch die verschiedenen Bakterien erzeugten Formen

der Cystitis auch besondere klinische Merkmale zu. In ebenso vielen Fällen aber auch nicht, sei es nun, daß das Krankheitsbild durch die individuelle Reaktion des Infizierten, oder durch komplizierende Grundkrankheiten (Steine, Tuberkulose, Strikturen usw.) verändert wird, sei es, daß die so häufigen und selbst bei derselben Erkrankung im Laufe der Zeit oft wechselnden Mischinfektionen das Krankheitsbild bald in dieser, bald in jener Richtung verändern. ROVSING unterscheidet eine Cystitis epithelialis (durch Mikroben verursacht, die nicht pyogen, sondern lediglich harnstoffzersetzend wirken; dabei wirkt das entstandene Ammoniak destruierend auf die Blasenepithelien), die Cystitis suppurativa ammoniacalis (harnstoffzersetzend und pyogen wirkende Bakterien, so besonders die Staphylokokken und Proteus Hauser) und die Cystitis suppurativa acida (eitererregende Mikroben ohne Harnstoffzersetzung, vor allem Streptococcus pyogenes, Gonococcus, Bacterium coli und Tuberkelbazillen). Dieser Versuch einer mehr ätiologischen Klassifizierung (nach Gruppenwirkungen der Bakterien) ist aus manchen symptomatologischen und therapeutischen Gründen sehr berechtigt, scheint indessen noch nicht allseitig genug anerkannt zu sein, um an diese Stelle übernommen werden zu können. Ein anderes Einteilungsprinzip ist das, das sich an die spezielleren anatomischen Bilder anknüpft, die allerdings nur auf cystoskopischem Wege erhältlich sind, da die klinischen Bilder der einzelnen Formen nicht präzis genug sind, um auf die anatomischen Ursachen hinreichend sichere Rückschlüsse zu gestatten (Cystitis colli, Cystitis trigoni, Cystitis proliferans, papillaris, granulosa, cystica, ulcerosa usw.). Die Möglichkeit der Erkennung dieser speziellen Formen setzt also die Beherrschung der cystoskopischen Untersuchungsmethoden voraus. Wir glauben, daß diese Methoden einmal Allgemeingut der Aerzte werden können, und können uns der Ansicht derjenigen Autoren nicht anschließen, die sie nur in der Hand des Spezialisten gelten lassen wollen.

Solange das aber nicht der Fall ist, müssen wir uns an dieser Stelle beschränken auf die alte klinische Einteilung in akute und chronische Cystitis, wobei aber an entsprechenden Stellen auf besondere klinische Merkmale einzelner Formen hingewiesen werden wird.

Die akute Cystitis setzt oft mit Fieber, nicht selten sogar mit einem oder wiederholten Schüttelfrösten ein, letzteres namentlich in den Fällen, in denen die Infektion durch eingeführte Instrumente unter gleichzeitiger Verletzung der Blasenschleimhaut herbeigeführt wird. Die lokalen Symptome sind quälender Tenesmus, häufige Entleerung kleiner Mengen von Harn unter lebhaften Schmerzen, bei stärkerer Entzündung auch Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Selten kommt es zu zeitweiser Harnretention infolge reflektorischen Krampfes des Sphincter vesicae.

Der Harn ist trübe, seine Reaktion hängt ab von der Art der Cystitiserreger, von der Aufenthaltsdauer des Harns in der Blase, auch von der Quantität des beigemengten (alkalisch reagierenden) Eiters. Er kann sauer oder alkalisch sein, letzteres infolge von Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak durch die Cystitiserreger. Bei ammoniakalischer Zersetzung zeigt der Harn einen charakteristischen stechenden Geruch.

Die durch Colibazillen und ähnliche Mikroorganismen hervorgerufene Cystitis verläuft meist mit saurer Reaktion. Den Tuberkelbazillen und Gonokokken kommt ebenfalls nicht die Fähigkeit zu, Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umzuwandeln. Diese Eigenschaft besitzen dagegen die Staphylokokken, Proteus u. a. Die durch letztere Mikroorganismen hervorgerufene Zersetzung des Harnes kann in der Harnblase um so größere Fortschritte machen, je länger der Harn in der Blase bleibt. Die höchsten Grade von ammoniakalischer Zersetzung finden sich daher bei Patienten mit behinderter Harnentleerung bzw. Blasenlähmung.

Die Trübung des Harns wird durch den Eitergehalt und (mit Ausnahme der seltenen Fälle von Cystitis durch chemische Reizung) durch massenhafte Bakterienentwicklung hervorgerufen. Bei reichlichem Eitergehalt bildet sich ein weißliches Sediment, das bei ammoniakalischer Zersetzung zum großen Teil aus einer fadenziehenden, gallertartigen Masse

(unter der Wirkung des Alkali gequollenem Eiter) besteht. Mikroskopisch findet man außer Eiterkörperchen und Mikroorganismen Blasenepithelien, meist auch einzelne rote Blutkörperchen. In manchen Fällen treten auch reichlichere, makroskopisch zu erkennende Blutungen auf. Bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns findet man auch reichlich Kristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia („Sargdeckelform") und harnsaurem Ammon („Stechapfelform").

Bei Cystitis infolge von gonorrhoischer oder postgonorrhoischer Urethritis findet man gewöhnlich in dem trüben Harn die schon mit bloßem Auge sichtbaren „Tripperfäden".

Bei jauchiger Cystitis und Blasendiphtherie zeigt der Urin penetranten Fäulnisgeruch; er enthält nekrotische Gewebsfetzen und häufig Blut.

Verschiedenen Bakterienarten kommt die Eigenschaft zu, aus dem organisch gebundenen Schwefel des Harnes H_2S zu bilden. Nicht selten enthält daher der infizierte Harn Schwefelwasserstoff (Hydrothionurie) und zeigt dann den charakteristischen Geruch nach faulen Eiern.

In seltenen Fällen entwickeln sich aus dem Harn bereits in der Blase verschiedene Gase (Kohlensäure, Wasserstoff u. a.), die unter polterndem Geräusch bei der Harnentleerung entweichen können (Pneumaturie). Relativ am häufigsten beobachtet man dies bei Diabetes mellitus: Zersetzung von Traubenzucker durch den Bacillus aërogenes, manche Arten der Coligruppe u. a. unter Bildung von CO_2. Aber auch zuckerfreier Harn kann durch manche Bakterien, besonders aus den beiden eben genannten Gruppen, unter Gasbildung zersetzt werden. Pneumaturie kann auch infolge von Kommunikation der Blase mit dem Darm entstehen, teils durch Entweichen von Darmgasen, teils durch die Wirkung der Darmbakterien auf den Harn. Bei Durchbruch des Darms in die Blase enthält der Harn auch häufig Bestandteile des Darminhaltes, welche die Diagnose ermöglichen (Muskelfaserreste, Pflanzenzellen usw.).

Jeder, erhebliche Mengen von Eiter enthaltende Harn zeigt auch Eiweiß, doch ist der Eiweißgehalt bei Cystitis — außer bei reichlicher Blutung — meist nur gering (Trübung bei der Kochprobe).

Verlauf. Die akute Cystitis verläuft in der Mehrzahl der Fälle günstig, das Fieber fällt in wenigen Tagen ab, die lokalen Beschwerden lassen nach. In allen Fällen, in denen sich die Ursache der Cystitis nicht oder nur langsam entfernen läßt, entwickelt sich allmählich das Bild der chronischen Cystitis; die subjektiven Beschwerden, namentlich der Tenesmus, lassen dann entsprechend der Länge der Dauer in der Regel mehr und mehr nach. Der Harnbefund entspricht dem Grade und der Art der anatomischen Veränderungen. Die große Gefahr ist immer die der allmählichen Aszension des Prozesses mit sekundärer Entwicklung einer Pyelitis, resp. Pyelonephritis.

Zuweilen entwickeln sich — häufiger im Verlaufe der chronischen Cystitis — Zeichen einer Allgemeininfektion, besonders oft bei Komplikation mit Pyelitis und Pyelonephritis (vgl. dort die nähere Schilderung). Aber auch bei schweren Infektionen der Harnblase allein, besonders bei jauchiger und diphtherischer Cystitis, kann sich ein schweres septisches Krankheitsbild entwickeln. Bei diesen letztgenannten Formen findet auch öfters ein Fortschreiten des infektiösen Prozesses auf die Umgebung der Blase statt: eitrige Paracystitis. Auch Peritonitis kann durch Uebergreifen der Entzündung auf das Blasenperitoneum oder durch Durchbruch der nekrotischen Blasenwandung in die Peritonealhöhle entstehen. In solchen schweren Fällen dauert das Fieber meist an, die Schüttelfröste können sich wiederholen, und unter hohem Fieber oder auch bei subnormaler Temperatur erfolgt der Exitus.



Die **Diagnose** gründet sich auf den Harnbefund und die subjektiven Symptome. Zur Feststellung der speziellen Aetiologie ist die bakteriologische Untersuchung des Sedimentes notwendig (gefärbte Trockenpräparate, eventuell Kulturverfahren). Ueber die Diagnose der von der Blase aufsteigenden Infektion vgl. Pyelitis und Pyelonephritis.

Noch einmal sei hervorgehoben, daß jede länger dauernde Cystitis, für die eine anderweitige Aetiologie nicht nachweisbar ist und die jeder Therapie trotzt, den Verdacht auf Tuberkulose erwecken muß.

Die **Prognose** der akuten Cystitis ist gut. Bei der chronischen Cystitis hängt der Ausgang ganz davon ab, inwieweit die veranlassende Ursache beseitigt oder wenigstens gemildert werden kann (Steine, Strikturen, Prostatahypertrophie usw.). Die Gefahren einer schwer zu bekämpfenden Cystitis ergeben sich aus dem über den Verlauf Gesagten.

Therapie. Prophylaktisch ist die sorgfältigste Sauberkeit bei Einführung von Instrumenten geboten; sie sollen natürlich nur bei unbedingter Notwendigkeit eingeführt werden. Zur Vermeidung von Infektionen bei täglichem Katheterisieren werden Nachspülungen mit 1-proz. Phenosalyllösung empfohlen (Rovsing). Bei bettlägerigen, leicht benommenen Patienten verhüte man Blasenüberdehnung durch regelmäßiges Anhalten zum Urinieren.

Bei akuter Cystitis irgendwie lebhafteren Grades, namentlich aber auch bei bestehendem Fieber, ist Bettruhe erforderlich. Die Diät muß absolut reizlos (Milchsuppen, Breie usw.), die Flüssigkeitszufuhr reichlich sein (keine alkoholischen Getränke!). Für regelmäßigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen (milde Abführmittel wie Califig, Milchzucker, Purgen usw.).

Gegen den starken Tenesmus verordnet man warme Umschläge auf die Blasengegend, warme Sitzbäder, bei Frauen Kamillendampfbäder auf dem Bidet, bei intensiveren Beschwerden Suppositorien von Opium und Belladonna (z. B. Extr. Belladon. 0,02, Extr. Opii 0,02—0,05 oder 0,01 bis 0,02 Morphium in Zäpfchen). Auch Klysmen von Antipyrin und Opium wirken gut (Antipyrin 1,0, Tinct. Opii gtts. 10—20, Aq. dest. 5,0).

Eine lokale Behandlung findet bei akuter Cystitis nicht statt, es sei denn, daß bei vollkommener Harnretention katheterisiert werden muß.

Auch eine medikamentöse Behandlung kann bei ganz akuten Formen unterbleiben; nur bei den sich in die Länge ziehenden Formen oder dann, wenn gleich von Anfang an stärkere bakterielle Prozesse vorhanden sind, verordne man „Harnantiseptica", wie Urotropin (4- bis 8mal täglich 0,5 g), Helmitol (3—4mal täglich 1 g), Salol (3—4mal täglich 1 g), letzteres namentlich bei Colicystitiden; ferner Hetralin und Borovertin (2—3 g pro die).

Bei der chronischen Cystitis sollen vor allem die veranlassenden Ursachen nach Möglichkeit bekämpft werden (Blasensteine, Harnröhrenstrikturen usw.). Bei vollkommenen Blasenlähmungen mit Retention des Urins muß die Harnentleerung durch regelmäßiges Katheterisieren erfolgen (2mal am Tag genügt meist). Bald ergibt sich dann meist die Notwendigkeit, gegen die schweren, entzündlichen Veränderungen der Blase und prophylaktisch gegen die Aszension des Prozesses eine lokale Behandlung der Blase mit adstringierenden und desinfizierenden Spülungen vorzunehmen (über die Technik der Injektion s. das betr. Kap.). Es kommen hauptsächlich in Betracht Lösungen von Argent. nitr. (1 : 1000) als adstringierendes Mittel, zu einfachen Spülungen der Blase physiologische Kochsalzlösung, 3-proz. Borsäurelösung, Argentum nitricum (1 : 5000).

Auch Jodoformemulsionen können vorsichtig injiziert werden (Jodoform 50, Glyzerin 40, Aq. dest. 10, Gummi tragacanth. 0,25, hiervon $^1/_2$ Eßlöffel mit 50 ccm Wasser für 1 Minute in die Blase gespritzt). Als innerlich zu verabreichende Harnantiseptica wendet man die oben genannten, und zwar am besten die verschiedenen Präparate in regelmäßigem Wechsel an. Diätetisch muß man natürlich etwas liberaler sein, doch sollen auch hier alle starken Gewürze und reizenden Genußmittel verboten werden.

Anhang: **Bakteriurie.**

Unter Bakteriurie versteht man die Infektion des Harns mit Bakterien — am häufigsten Colibazillen — ohne daß Zeichen einer Entzündung der Harnwege (Leukocyten, Epithelien) im Urin nachweisbar sind. Die Bakteriurie kann entweder das Residuum einer früher vorhandenen Cystitis, resp. Pyelocystitis sein, bei der die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen, die Bakterien aber geblieben sind, oder sie ist von vornherein als soche vorhanden gewesen, ohne daß es zu entzündlichen Veränderungen kommt. Der Urin zeigt in der Regel eine staubartige Trübung, ohne Neigung der Trübung zum Sedimentieren (wenigstens bei den Colibakterien). Subjektive Beschwerden fehlen meist; in anderen Fällen belästigt der oft leicht fäkulente Geruch des Urins die Patienten oder es besteht Brennen an der Harnröhrenöffnung nach jeder Miktion. Vorübergehend kann es jedoch auch zu leichten cystitischen oder pyelocystitischen Erscheinungen kommen (Tenesmus, geringe Schmerzen in Nierengegend, Auftreten von Leukocyten, vermehrte Epitheldesquamation). Bei Frauen ist das Leiden häufiger als bei Männern. Die Therapie beschränkt sich im wesentlichen auf die Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen und die Darreichung von Harnantiseptica. Gegen das oft sehr lästige Brennen an der Harnröhrenöffnung empfiehlt sich das Aufstreichen von Anästhesinsalbe (0,3 Proz.). In sehr hartnäckigen Fällen — und die meisten Fälle sind sehr hartnäckig — haben auch wir mehrfach gute Erfolge mit dem WRIGHTschen Vaccinationsverfahren gehabt (bei Colibakteriurie): aus der Blase des Patienten gezüchtete abgetötete Colikulturen werden in steigenden Dosen subkutan eingespritzt.

2. Blasensteine (Cystolithiasis).

Die größere Zahl der Blasensteine stammt aus dem Nierenbecken; allerdings pflegen sie dann hier durch Apposition von Harnsalzen oft erheblich zu wachsen. In einer Reihe von Fällen entstehen die Steine in der Blase selbst, und zwar vor allem Phosphatsteine bei chronischer Cystitis mit ammoniakalisch zersetztem Harn.

Die chemische Natur der aus dem Nierenbecken herabgerückten Steine gleicht durchaus der, die sie an der Ursprungsstelle selbst hatten; auch Form und Farbe können lange Zeit dieselben bleiben. Später aber lagern sich Harnsalze an, und zwar vor allem Phosphate, da ja so oft eine ammoniakalische Cystitis die Folge ist.

Blasensteine sind bei männlichen Individuen sehr viel häufiger als bei Frauen, was wohl in Zusammenhang steht mit der verschiedenen Länge und Weite der Harnröhren.

Gewöhnlich sind der oder die Steine (es können natürlich auch mehrere sein) in der Blase beweglich; gelegentlich können sie feststecken in Divertikeln.

Symptome. Die Hauptsymptome sind Schmerzen, Blutungen und Miktionsbeschwerden. Dabei ist es höchst charakteristisch und differential-

diagnostisch sehr verwertbar, daß diese Erscheinungen wesentlich nach Erschütterungen, Bewegungen, Ausgleiten auftreten und umgekehrt durch ruhiges Hinlegen des Kranken bald beseitigt werden. Besonders charakteristisch ist die Unterbrechung des Harnstrahls infolge Verlegung des Orificium urethrae durch ein kleines Konkrement und die nachträgliche Wiederherstellung der Urinentleerung durch einige Bewegungen, resp. durch Wechsel der Körperstellung.

Im übrigen hängt die Intensität der Schmerzen ab von der Größe und Oberflächenbeschaffenheit der Steine, sowie davon, ob eine gleichzeitige Infektion des Harns besteht oder nicht.

Kleine Steine machen nur gelegentlich und anfallsweise Beschwerden; nur wenn ein solcher Stein in die Urethra gelangt und hier hindurchgezwängt wird, oder stecken bleibt, treten auch Erscheinungen ein, im ersteren Fall mehr oder weniger lebhafte schneidende Schmerzen, im zweiten Fall Symptome der akuten Harnretention.

Bei größeren Steinen werden die Symptome konstanter und lebhafter: heftige Schmerzen, die von der Blase in die Glans penis, zuweilen auch in den Hoden oder Oberschenkel ausstrahlen, und Blutungen sowie Tenesmus. Bei sehr großen oder multiplen Steinen können die Beschwerden dauernd werden; sie sistieren dann vor allem oft auch in der Nacht oder während sonstiger Ruhestellung des Körpers nicht.

Bei infizierten Blasensteinen oder in den Fällen, in denen eine von vornherein vorhandene Pyelocystitis Veranlassung zu sekundärer Steinbildung gibt, gesellen sich den Steinsymptomen natürlich die Symptome der betreffenden Krankheiten hinzu.

Die **Diagnose** ist oft aus den subjektiven Symptomen nicht zu stellen, namentlich wenn es sich um festsitzende Konkremente handelt und gleichzeitig die Symptome einer schweren Cystitis oder Cystopyelitis bestehen.

In anderen Fällen sind die subjektiven Beschwerden außerordentlich typisch, besonders das so charakteristische Auftreten von Beschwerden bei Bewegungen und das Nachlassen derselben in der Ruhe.

Bei Kindern und auch bei Frauen gelingt es oft, durch bimanuelle recto-abdominale oder abdomino-vaginale Palpation der l e e r e n Blase den Stein direkt zu fühlen.

Auch die Einführung eines stärkeren Gummikatheters mit MERCIERscher Krümmung des Schnabels kann zur Auffindung eines Steines führen: bei Berührung des Steines teilt sich den Fingern das Gefühl eines eigenartigen Schabens mit (ROVSING). Man soll jedenfalls den Gummikatheter zunächst versuchen, ehe man zur schwierigeren und gefährlicheren Einführung der metallenen Steinsonde geht. Die röntgenologische Untersuchung leistet wegen der Schwierigkeit der Beckenaufnahme nicht so viel wie bei den Nierensteinen.

Die sicherste und zuverlässigste diagnostische Methode ist die cystoskopische; sie orientiert zugleich über Größe, Zahl, Sitz und Oberflächenbeschaffenheit der Steine.

Therapie. Prophylaktisch kommen dieselben Maßnahmen in Betracht wie bei den Nierensteinen; vor allem soll auch jede ammoniakalische Cystitis und die damit verknüpfte Neigung zur Bildung von Phosphatsteinen auf das energischste bekämpft werden.

Steine, die voraussichtlich das Urethrallumen nicht passieren können (bis etwa zu Bohnengröße, wenigstens bei Frauen), sollen unter allen Umständen operativ entfernt werden, ganz gleichgültig, ob bereits eine Infektion der Blase besteht oder nicht. In Betracht kommt die Sectio alta oder die Steinzertrümmerung; die Wahl der Methode muß dem Chirurgen überlassen bleiben.



3. Blasentumoren.

Die häufigste Neubildung der Blase ist das **Papillom** (Zottenpolyp, Fibroma papillare s. villosum), das entweder einzeln oder zu mehreren vorkommt, ja unter Umständen die ganze Blasenschleimhaut bedecken kann („universelle Villose"). Die einzelnen zottenförmigen Gebilde bestehen aus einem baumartig verästelten, gefäßreichen, bindegewebigen Gerüst mit mehrschichtiger epithelialer Ueberkleidung. Die epitheliale Ueberkleidung überwiegt oft so sehr, daß schon die rein anatomische Klassifizierung dieser Geschwülste schwierig ist (Bindegewebs- oder epitheliale Geschwülste?). Dasselbe gilt auch von der klinischen Stellung insofern, als es bei Erkennung der Geschwulst außerordentlich schwierig ist, von vornherein ein Urteil über die Benignität oder Malignität dieses Tumors abzugeben. Jedenfalls ist die Unterscheidung von den papillar wachsenden primären Carcinomen der Blase sehr schwierig. Deshalb soll jedes, auch noch so gutartig sich anlassende Papillom von vornherein radikal-chirurgisch behandelt werden.

Carcinome treten entweder in Form papillärer Wucherungen (s. o.) auf oder sie bewirken eine diffuse Infiltration der Blasenwand. Bei Verlegung eines oder beider Ureteren entwickeln sich die entsprechenden Folgezustände (Hydronephrose, resp. Anurie mit tödlichem Ausgang). Häufiger als das primäre Carcinom ist das sekundäre, von benachbarten Organen ausgehende. Von den reinen Bindegewebsgeschwülsten sind Fibrome sehr selten, Sarcome etwas häufiger.

Ueber die Aetiologie der Blasengeschwülste ist kaum mehr bekannt als sonst über Geschwülste. Auffallend ist, daß sie relativ häufig bei Anilinarbeitern (Rehn) und bei Bilharziose gefunden werden.

Symptome. Die gutartigen Geschwülste können jahrelang symptomlos bestehen, bis plötzlich eine mehr oder weniger schwere Blutung einsetzt, die sich nach einiger Zeit wiederholt. Wenn erst einmal Blutungen aufgetreten sind, so pflegen die Intervalle kürzer und kürzer zu werden. Beim Carcinom pflegen die Blutungen erst mit dem Beginn des ulcerativen Zerfalls einzusetzen, dann aber auch konstant anzuhalten. Charakteristisch für die Blutung bei Blasentumoren ist, daß der Harn beim Beginn des Urinierens oft wenig oder gar kein Blut enthält, allmählich mehr und mehr blutig wird und zuletzt fast nur aus Blut besteht. Wenn sich reichliche Blutungen häufig wiederholen, so können sie schließlich zu schwerer Anämie und zur Gefährdung des Lebens führen auch bei an sich gutartigen Geschwülsten. Schmerzen sind inkonstant und haben nichts Charakteristisches; nur bei carcinomatöser Infiltration der Blasenwand können sie dauernd vorhanden und außerordentlich qualvoll sein. Gelegentlich können mit dem Urin kleine Geschwulstpartikelchen abgehen.

Die Symptome, die Blutgerinnsel, Geschwulstpartikelchen, Geschwulstknoten selbst durch Verlegung eines oder beider Ureteren oder der Urethra machen, sind die gleichen wie bei sonstwie entstandenen Verstopfungen.

Die **Diagnose** kann ohne cystoskopische Untersuchung sehr schwierig sein und lange Zeit unentschieden bleiben. Bei Anwendung des Cystoskops ist sie leicht bis auf die oft schwierige Entscheidung, ob eine Geschwulst gutartigen oder bösartigen Charakters ist.

Therapie. Sobald eine Geschwulst festgestellt ist, soll sie, auch wenn sie scheinbar durchaus gutartiger Natur ist, exstirpiert werden, wofern das noch möglich ist. Bei nicht operablen Tumoren können starke Blutungen eventuell durch Abklemmung der blutenden Gefäße und Kauterisation

bekämpft werden. Bei universeller Villose kann, wenn keine Metastasen vorhanden sind, die Totalexstirpation der Blase mit Implantation der Ureteren ins Rectum in Betracht kommen.

Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische, vor allem auf die Folgen der Blutung und die Beschwerden der konkomitierenden Cystitis gerichtete.

4. Die nervösen Erkrankungen der Blase.

Ueber die Innervation der Blase und den normalen Entleerungsmechanismus s. Kapitel „Rückenmarkerkrankungen". Nervöse Störungen der Blasentätigkeit kommen nur verhältnismäßig selten als selbständige Erkrankungen vor; zum Teil sind sie Folgen von organischen Erkrankungen oder Verletzungen des Zentralnervensystems, zum Teil Folgen organischer Erkrankungen der Blase selbst.

Die Differentialdiagnose kann oft sehr schwierig und verantwortungsreich sein. In jedem einzelnen Fall ist sorgfältig zu untersuchen, ob nicht doch eine Erkrankung des Zentralnervensystems oder eine organische Erkrankung der Blase vorliegt (Katarrh, Steine, Tuberkulose, Geschwülste).

a) Störungen der Sensibilität.

1. Schmerzen sind viel häufiger bei organischen Erkrankungen der Blase als bei nervösen. Zu beachten ist, daß auch Erkrankungen der benachbarten Organe (Rectum, Prostata, weibliche Genitalien, Harnleiter, Nierenbecken) zu Schmerzen in der Blasengegend Veranlassung geben können. Heftige Schmerzanfälle nervöser Natur kommen vor allem bei der Tabes dorsalis vor („vesicale Krisen"), seltener bei Neurasthenie und Hysterie.

Bei Fissuren des Mastdarms, entzündeten Hämorrhoiden, Prostatitis, Kongestionen der Urethra nach masturbatorischen oder sexuellen Exzessen, vor allem auch bei Coitus interruptus kommt oft eine eigenartige Ueberempfindlichkeit der Blase zur Beobachtung, die sich in Schmerzen und vermehrtem Harndrang äußert (Hyperaesthesia vesicae, Cystalgie, „reizbare Blase", Neurosis vesicae). Die Kranken müssen alle halbe Stunde oder noch häufiger Urin lassen, jedoch nur am Tag, in der Nacht haben sie vollkommene Ruhe. Oft ist die Pollakurie kombiniert mit Schmerzen über der Symphyse. Dabei ist der Harn meist von normaler Menge (nur gelegentlich Polyurie) und immer von normaler Beschaffenheit.

2. Vermehrter Harndrang. Normalerweise findet die Miktion etwa 4—6mal am Tage statt; in der Nacht sistiert sie vollkommen, vorausgesetzt, daß nicht des Abends größere Flüssigkeitsmengen zugeführt sind. Eine Reihe noch physiologischer Momente können die Miktionsfrequenz erhöhen, so Abkühlung (kaltes Bad), psychische Erregungen wie Aengste und Unruhe, Schreck usw. Vermehrter Harndrang findet sich weiter oft während der Menstruation und der Gravidität. Besonders regelmäßig und intensiv finden wir denselben aber bei allen Erkrankungen der Blase selbst, sowie der benachbarten Organe (Cystitis, Urethritis posterior, Steine, Tuberkulose, Prostatahypertrophie u. a.). Bei der Cystitis entsteht der vermehrte Harndrang durch die Hyperästhesie der Blasenschleimhaut, die zu öfterer Entfaltung des Entleerungsmechanismus führt. Bei chronischer Cystitis kann diese Ueberempfindlichkeit wieder verschwinden und dementsprechend die Miktionsfrequenz wieder normal werden.

3. Herabsetzung des Harndrangs kommt als Folge von Benommenheit bei Schwerkranken, ferner bei normalem Sensorium als Symptom mancher organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vor (Tabes, Paralyse, Gehirnhämorrhagie), gelegentlich auch bei Hysterischen.



Therapeutisch kommen neben der Bekämpfung der ursächlichen Leiden hydrotherapeutische Maßnahmen (warme Voll- oder Sitzbäder, PRIESSNITZsche Umschläge, Thermophore auf die Blasengegend), Elektrisieren (konstanter Strom, die eine Elektrode auf das Rückenmark, die andere auf die Blasengegend) und innerlich Brom, Antipyrin, Phenacetin usw. in Betracht. Mit der Anwendung lokaler Maßnahmen sei man zurückhaltend, wenn die Behandlung des Grundleidens dieselben nicht unbedingt erfordert.

b) Störungen der Motilität.

1) Blasenkrampf kommt häufig reflektorisch bei lokalen Erkrankungen (Cystitis, Urethritis posterior, Steine, Fremdkörper, Prostataerkrankungen usw.) vor, ferner vorübergehend nach Aufnahme gewisser Genußmittel (junges Bier, junger Wein), Arzneimittel (z. B. Methylenblau) und mancher Gifte, endlich zuweilen bei Spinalkranken und bei Neurosen, sowie nach instrumentellen Eingriffen, wie Katheterisieren, cystoskopischen Untersuchungen usw.

Der Spasmus kann den Detrusor allein, den Detrusor und Sphinkter zusammen oder den Sphinkter allein befallen. Im ersteren Fall tritt plötzlicher und nicht zu beherrschender Harndrang ein, dem schnell entsprochen werden muß, wenn nicht Durchnässung der Kleider erfolgen soll. Bei gleichzeitigem Krampf von Detrusor und Sphinkter entsteht der „Tenesmus", ein von heftigen Schmerzen oder Schneiden begleiteter Harndrang, dem gar nicht oder erst nach einiger Zeit und dann nur mühsam stattgegeben werden kann. Beim Krampf des Sphinkters allein können die Kranken den Harn nicht loswerden, trotz starken Pressens und Drückens (auch bei Zuhilfenahme der Bauchpresse).

Die Behandlung erfordert natürlich in erster Linie die Berücksichtigung des Grundleidens. Gegen die Spasmen selbst versuche man warme Umschläge auf die Blasengegend, warme Sitzbäder, bei Frauen Kamillendampfbäder, oder bei starken Beschwerden Suppositorien von Opium, Extr. Belladonnae oder Morphium (vgl. Therapie der Cystitis).

2) Blasenlähmung tritt ein bei Benommenheit des Sensoriums, so bei schweren Infektionskrankheiten, epileptischen Anfällen, komatösen Zuständen aller Art (Urämie, Vergiftungen usw.), ferner bei freiem Sensorium als Folge von Erkrankungen des Zentralnervensystems (am häufigsten Tabes, Paralyse, Myelitis, Rückenmarkverletzungen) und sehr selten bei Neurosen (Hysterie). Betrifft die Lähmung hauptsächlich den Detrusor, so wird die Entleerung der Blase eine unvollständige; die Blase wird durch den zurückbleibenden Harn mehr und mehr ausgedehnt, als Tumor über der Symphyse, oft bis zur Nabelhöhe und darüber reichend, fühlbar. Betrifft die Lähmung den Sphinkter, so ist Inkontinenz die Folge. Sind Sphinkter und Detrusor gleichzeitig gelähmt, so entwickelt sich „Ischuria paradoxa": unwillkürliches Harnträufeln, ohne daß Patient seine Blase willkürlich zu entleeren vermag. Die gelähmte, ausgedehnte Blase ist dann zuweilen durch Druck auf die Blasengegend zu entleeren („ausdrückbare Blase").

Die Ueberwachung der Harnentleerung bei den oben aufgeführten Krankheitszuständen ist eine wichtige Aufgabe des Arztes. Bei Vergiftungsfällen oder sonst benommenen Patienten (vor allen Dingen auch bei Apoplektikern) soll stets die Blasengegend abgetastet werden, und wenn die Blase gefüllt ist, katheterisiert werden. Dasselbe gilt auch von den chronischen Lähmungszuständen: solange eine komplette oder inkomplette Retention besteht, soll unter strenger Asepsis täglich 1—2mal, bei geringeren Graden inkompletter Retention seltener katheterisiert werden, weil sonst in kurzer Zeit eine Infektion der Blase stattfindet. Allerdings führt ja auch das ständige Katheterisieren schließlich zur Infektion. Aber man kann die letztere

doch durch gelegentlich eingeschobene Spülungen mit Argent. nitr. oder sonstigen desinfizierenden Lösungen (s. o.) zurückhalten oder eindämmen, während man ohne die Katheterisierung neben der Infektion bald weitere Schädigungen auf Nierenbecken und Niere erlebt (Hydronephrose mit Druckatrophie der Nieren). Wenn spinale Leiden zugrunde liegen, soll man außerdem versuchen, durch Elektrisieren oder Massage die Blasenmuskulatur zu stärken.

Enuresis infantum (Enuresis nocturna, Bettnässen).

Die „physiologische" Enuresis hört bei den meisten normalen Kindern unter dem Einfluß der Gewöhnung am Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Lebensjahres auf. Die pathologische, meist nur nachts erfolgende Enuresis entwickelt sich im 3.—10. Lebensjahre und verschwindet fast stets spätestens in den Pubertätsjahren; sehr selten dauert sie bis zum 20. Jahre und darüber an. Sehr häufig liegt zwischen physiologischer Beendigung und Auftreten der pathologischen Enuresis ein längeres Intervall normalen Verhaltens. Die Harnentleerung erfolgt bei den an Enuresis leidenden Kindern meist in tiefem Schlaf, in manchen Fällen nur ab und zu, in anderen wöchentlich mehrmals oder gar in jeder Nacht, zum Teil sogar mehrmals im Verlaufe der Nacht. Bessere und schlechtere Perioden wechseln miteinander ab. Manchmal wirkt stärkere Anstrengung durch die Schule ungünstig. Bei einem Teil der Patienten besteht auch am Tage abnorm häufiger Drang zur Harnentleerung; ab und zu kann es auch während des Tages zu unfreiwilliger Entleerung kommen. Die Ursache der Enuresis ist sicher in einer funktionellen Anomalie des Innervationsapparates der Blase zu suchen. Sehr häufig ist bei solchen Kindern auch eine neuropathische Belastung nachweisbar; häufig sind sie auch selbst auffallend lebhaft, erregt, „nervös". Direkte neurasthenische oder hysterische Stigmata finden sich selten. In manchen Fällen mag aber das „Nervöse" erst sekundär hinzugekommen sein als Folge falscher erziehlicher Beeinflussung oder des Kummers über das ungemein lästige Leiden.

Ob das Anomale des Innervationsvorganges in Schwäche des Sphinktertonus oder in einem Detrusorkrampf gelegen ist, steht noch dahin. Das Wahrscheinlichere ist, daß es sich um spasmenartige Kontraktionen des Detrusors handelt, die den normalen Tonus des Sphinkters überwinden, wenigstens im Schlaf, wo derselbe nicht willkürlich verstärkt werden kann. Als begünstigende Momente werden Anomalien der Harnröhrenmündung, Phimose, Balanitis, Ekzem der Genitalien, Fissuren im Mastdarm, Würmer (Oxyuren), Onanie und andere angegeben.

Die **Diagnose** muß selbstverständlich ein spinales Leiden, das zur Inkontinenz führen könnte, ferner einen Diabetes oder eine Schrumpfniere, die zur Pollakurie führt, ausschließen. Da epileptische Anfälle gelegentlich gern nachts auftreten und dabei oft unwillkürlicher Urinabgang erfolgt, sei auch hieran gedacht. Die Entscheidung kann hier sogar sehr schwierig werden, wenn es sich um ganz leichte Formen oder nur um epileptische Aequivalente handelt.

Die **Prognose** ist durchaus gut; es gelingt fast immer, die Kinder zu heilen, oft allerdings erst nach langer Zeit. Und wo die Heilung nicht zu erreichen ist, bleibt immer der Trost, daß die Enuresis mit reiferen Jahren spontan verschwindet.

In den Fällen, in denen neuropathische Belastung oder Symptome von Nervosität nachweisbar sind, ist eine entsprechende Allgemeinbehandlung einzuleiten (geeignete Ernährung, psychische Beeinflussung, Hydrotherapie, Turnen und Gymnastik, Eisen, Arsen). Die Diät soll eine kräftige, aber absolut reizlose sein (vorwiegend vegetabilische). Die

Kinder sollen 2—3 Stunden vor dem Schlafengehen die letzte Mahlzeit bekommen und dabei wenig Flüssigkeit zuführen; außerdem werden sie veranlaßt, vor dem Schlafengehen regelmäßig die Blase vollständig zu entleeren. Unter Umständen müssen die Kinder ein- oder mehrmals des Nachts zum Urinlassen geweckt werden. Die Unterlage des Bettes soll aus einer einfachen Roßhaarmatratze bestehen, die Decke nicht zu schwer und warm sein. Federbetten sind zu vermeiden. Zweckmäßig ist auch das Hochstellen des Fußendes des Bettes (beide Bettfüße auf zwei Stühle) zur Entlastung des Sphinkters.

Eine erziehliche Einwirkung ist in manchen Fällen von Erfolg, doch sind die Patienten vor körperlichen Züchtigungen oder rohen „Hausmitteln" (Aufbinden einer Bürste auf den Rücken oder ähnlichem!) zu schützen. Oft führt die Isolierung von der Familie, z. B. in einem Krankenhaus, zu rascher Besserung. Die Faradisierung der Blase ist ebenfalls zu versuchen und hat des öfteren, wohl mehr infolge des phychischen Eindrucks, Erfolg. Man setzt die Anode auf die Gegend des Lendenmarks, die Kathode über die Symphyse oder auf das Perineum. Lokale Behandlung, wie Bougierung und Dilatation der Harnröhre, wie sie von einigen Seiten in hartnäckigen Fällen empfohlen werden, unterbleiben am besten. Ebenso ist eine medikamentöse Behandlung überflüssig.

Eventuell vorhandene begünstigende Momente (Phimose usw., s. o.) müssen für sich bekämpft werden.

Literatur.

Frerichs, *Brightsche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851.*

Bartels, *Die diffusen Krankheiten der Nieren, in v. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. IX, 1875.*

E. Wagner, *Der Morbus Brightii, ebenda, 3. Aufl., 1882.*

Senator, *Die Erkrankungen der Nieren, 2. Aufl., 1902.*

v. Frankl-Hochwart u. Zuckerkandl, *Die lokalen Erkrankungen der Harnblase. in Nothnagels spez. Pathol. u. Therap., Bd. XIX.*

Rosenstein, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 4. Aufl. 1894.*

Küster, *Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren. Deutsche Chir., 1896 bis 1902, Lief. 52b.*

Schede, *Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter.*

Nitze u. Sonnenburg, *Die Verletzungen und Erkrankungen der Harnblase, im Handb. d. prakt. Chir., herausgegeb. von Bergmann, Bruns, Mikulicz, 2. Aufl., 1903.*

v. Frisch u. Zuckerkandl, *Handbuch der Urologie, 1904—1906.*

Debove, Achard, Castaigne, *Manuel des maladies des reins etc., Paris 1906.*

Garré u. Ehrhardt, *Nierenchirurgie, Berlin 1907.*

v. Leube, *Behandlung der diffusen Nierenerkrankungen, in Penzoldt u. Stintzing, Handb. der Therapie, Bd. III, 1910.*

Wagner, *Behandlung der Erkrankungen der Nieren und Harnleiter, ebenda.*

Casper, *Behandlung der Erkrankungen der Harnblase, ebenda.*

Suter, *Erkrankungen der Blase etc., im Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV, 1912.*

Rovsing, *Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, in Wullstein und Wilms, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. II, 1910.*

Hirsch u. Wagner, *Therapie der Krankheiten der Niere und Harnwege, in Krause und Garrè, Therapie innerer Krankheiten, Bd. II, 1911.*

Die Krankheiten des Blutes und der Milz.

Von

C. von Noorden,
Frankfurt a. M.

Mit einer Tafel.

Das Blut vermittelt den gesamten chemischen Austausch der Organe untereinander. Jede Veränderung der chemischen Leistung eines Organs hat notwendig auch eine Aenderung des Blutes im Gefolge; Gleiches gilt von den Stoffwechselkrankheiten, z. B. Diabetes mellitus und Gicht. Die Zahl der Stoffe, die bei Krankheiten in abnorm großen Mengen dort vorgefunden werden oder, sonst nicht vorhanden, sich dem Blute beimischen (z. B. Toxine, Antitoxine, Bakterien usw.), ist groß, und die Forschung vermehrt von Jahr zu Jahr die Summe der bis dahin bekannten. Solche Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes gehören nicht in dieses Kapitel; sie werden bei den Erkrankungen der Organe und des Stoffwechsels besprochen. Zu den Blutkrankheiten werden nur solche gerechnet, wo sich die wesentlichen Veränderungen am Gesamtblute, an den korpuskulären Elementen des Blutes und an den blutbildenden Organen abspielen.

Einleitung.

Der Schilderung der Krankheiten schicken wir hier eine Uebersicht über die wichtigsten Zahlen, Maße und Untersuchungsmethoden voraus.

1. Die roten Blutkörperchen (Erythrocyten).

Die normalen Erythrocyten des zirkulierenden Blutes (Normocyten) stellen sich im postembryonalen Leben des Menschen als flache, kernlose Rundschreiben mit doppelseitiger zentraler Delle dar. Ihr Durchmesser beträgt 7—7,5 μ; ihre Masse beansprucht etwa 40 bis 45 Vol.-Proz. des Gesamtblutes. Ihre Zahl im Kubikmillimeter Blut soll beim gesunden Manne ca. 5 Millionen, beim gesunden Weibe etwa $4^1/_2$ Millionen betragen. Kleine Abweichungen, etwa um 5—7 Proz. von diesen Mittelwerten, fallen noch in normale Breite. Die Erythrocyten sind die Träger des für den Sauerstofftransport wichtigen Hämoglobins, von dem sich normalerweise im Plasma nichts nachweisen läßt. Der Hämoglobingehalt des Gesamtblutes beträgt bei Männern 13—14 Gewichtsprozente, bei Frauen 12—13 Proz.



Die bei Blutkrankheiten vorkommenden Anomalien der Erythrocyten erstrecken sich auf Zahl, Hämoglobingehalt und Zellstruktur (Morphologie).

a) Vermehrung der Erythrocyten. Erst in jüngster Zeit (1892, H. VAQUEZ) ist eine besondere Krankheit beschrieben worden, in der dauernd die Zahl der Erythrocyten erheblich vermehrt ist (bis 7 oder 8 Millionen und darüber): Polycythaemia rubra oder Erythrocytosis. Die Krankheit wird weiter unten genauer besprochen: dort finden sich auch Angaben über die sogenannte sekundäre Polycythaemia rubra, die als Begleiterscheinung verschiedener krankhafter Prozesse vorkommt.

b) Verminderung der Erythrocyten (Oligocythämie, Hypoglobulie). Sie ist eines der wichtigsten und regelmäßigsten Symptome aller Blutkrankheiten, aber doch kein unerläßliches; denn es gibt Blutkrankheiten, in denen die Zahl der Erythrocyten normal bleibt, z. B. in Frühstadien der echten Chlorose und sogar in gewissen Stadien einer der schwersten Blutkrankheiten, der Leukämie. Die Verminderung der Erythrocytenzahl kann sowohl durch verringerte Neubildung der roten Blutscheiben, wie auch durch vermehrte Zerstörung bedingt sein. In manchen Fällen ist sie nur eine scheinbare: Bildung und Zerstörung der roten Blutscheiben sind normal, aber die Menge des Plasmas ist vermehrt (Hydrämie); dies kommt bei hydropischen Nierenkranken häufig vor und wird aus dem Vergleich der Konzentration des Gesamtblutes und der des Serums erkannt.

Wie gesagt, ist die Oligocythämie ein häufiges Symptom aller Blutkrankheiten, besonders derer, die man unter dem Sammelnamen der Anämien begreift. Herabsetzung der Zahl auf etwa $2^1/_2$—2 Millionen trifft man oft bei solchen Anämien, die der Besserung und Heilung noch leicht zugänglich und nur Folge anderer Krankheiten und Ernährungsstörungen sind, mit deren Beseitigung sie schwinden. Bei Zahlenwerten, die unter 2 Millionen liegen, ist man berechtigt, von hochgradiger Anämie zu sprechen; man findet sie bei den eigentlichen Blutkrankheiten (schwere Formen der Chlorose, perniziöse Anämie, vorgeschrittene Leukämie); bei der perniziösen Anämie sinken die Werte manchmal bis 800000 und darunter. Unmittelbar nach schweren Blutverlusten sind ähnlich niedrige Zahlen gelegentlich gefunden; es verbindet sich hier mit dem Blutverlust eine mächtige Abgabe von Lymphe aus den Geweben in das Blutgefäßsystem, wodurch das Plasma relativ vermehrt wird; auch die bei schweren chronischen Infektionen, Intoxikationen und malignen Neubildungen vorkommenden Anämien können ähnlich niedrige Erythrocytenwerte aufweisen, so daß die gefundene Zahl, wenn sie auch noch so tief steht, niemals über die Aetiologie der Anämie Aufschluß geben kann. Nur läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß Erythrocytenzahlen von $1^1/_2$ Millionen und darunter stets schwerere anatomische Veränderungen im Knochenmark voraussetzen; eine Ausnahme machen nur schwere akute Blutverluste und Ueberschwemmung der Blutbahn mit Plasma (cf. oben).

c) Vermehrung des Hämoglobingehaltes, bezogen auf das Gesamtblut, eignet nur den oben als Erythrocytosis bezeichneten Zuständen und hat die gleiche semiotische Bedeutung wie diese. Außerdem gibt es aber Zustände des Blutes, in denen die Blutkörperchen abnorm reich mit Farbstoff beladen sind, während die Gesamtheit der Erythrocyten und der prozentige Gehalt des Blutes an Farbstoff bedeutend vermindert sind. (Berechnungsweise cf. unten.) Man begegnet dieser

Erscheinung häufig in vorgeschrittenen Stadien der Blutkrankheiten. besonders bei perniziöser Anämie.

d) Verminderung des Hämoglobingehaltes, bezogen auf das Gesamtblut, ist das eigentliche Charakteristikum dessen, was man mit Anämie bezeichnet. Die Oligochromämie kommt in vier Formen vor: 1. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist normal oder annähernd normal, aber ihr Hämoglobingehalt ist gesunken (Verminderung des Hämoglobinwertes des einzelnen Blutkörperchens). Dieses Verhältnis eignet frühen Stadien der echten Chlorose und kommt gelegentlich auch bei den Anämien vor, die sich auf Grundlage maligner Neubildungen entwickeln. 2. Der Hämoglobinwert der einzelnen Blutkörperchen ist normal, aber deren Zahl ist vermindert, und dann ist auch der Hämoglobingehalt, bezogen auf das Gesamtblut, gesunken. Man findet dies außerordentlich häufig bei leichteren und mittleren Graden von Anämie verschiedenen Ursprungs. 3. Die Zahl der Erythrocyten ist vermindert, aber der Hämoglobingehalt zeigt eine noch stärkere Verminderung gegenüber der Norm. Solcher Art ist der gewöhnliche Befund in Fällen von Chlorose, die längere Zeit bestanden haben, und in allen schwereren Formen dieses Leidens. Auch bei schweren Anämien, die sich an chronische Infektionskrankheiten und namentlich an maligne Neubildungen anschließen; ferner bei häufig wiederholten kleinen Blutverlusten findet man gleiches. 4. Die Zahl der Erythrocyten ist vermindert, ihr Hämoglobinreichtum aber erhöht; wegen der starken Verminderung der Zahl steht der Prozentgehalt des Gesamtblutes an Hämoglobin weit unter der Norm (z. B. bei perniziöser Anämie).

Wenn der Prozentgehalt an Hämoglobin noch über 60 Proz. des normalen Wertes beträgt, spricht man von leichterem Grad der Anämie, bei 40—50 Proz. von mittleren Graden, bei weniger als 40 Proz. von schwereren Graden der Anämie. Werte zwischen 20 und 30 Proz. der Norm kommen sowohl bei den perniziösen Blutkrankheiten, wie auch bei schweren, der Heilung aber noch zugänglichen Formen von Chlorose öfters vor, ebenso nach starken akuten Blutverlusten. Werte, die noch tiefer liegen, gehören mit seltenen Ausnahmen in den Bereich der perniziösen Anämie.

e) Veränderungen der Form (Poikilocytose, Megalocytose, Mikrocytose). Bei allen schweren Formen der Anämie sieht man im mikroskopischen Bilde nicht annähernd gleich große runde Blutscheiben (Normocyten), sondern eine mehr oder minder große Zahl derselben ist größer oder kleiner als normal (Anisocytose). Die Megalocyten erreichen Durchmesser von 8—12 μ; ihre Farbe ist im frischen und im gefärbten Präparate meist etwas heller, seltener dunkler; ihre Konturen sind oft nicht völlig kreisrund. Man findet solche Zellen vielfach im normalen roten und im hyperplastischen Knochenmark; es scheint, dort sind es Zellen, die soeben ihren Kern verloren haben. Ihr Auftreten im strömenden Blute bedeutet, daß die Zellen in noch unfertigem Zustande die Bildungsstätte verließen. Sie sind nicht etwa Degenerationsformen, wie andere Mißgestalten der roten Blutkörperchen, aber eine ungeordnete Tätigkeit des Knochenmarks zeigen sie immerhin an. Megalocyten kommen übrigens auch bei überreichem Wassergehalte des Blutes vor (z. B. bei der Hydrämie der Nephritiker); hier sind sie wohl nur Quellungsprodukte und nicht verwertbar für Schlüsse auf die Tätigkeit des Knochenmarks.

Die Mikrocyten haben etwa $^2/_3$ bis $^1/_3$ des normalen Durchmessers und weisen meist eine tiefere Hämoglobintingierung als die normalen Zellen auf; die Delle ist deutlich erkennbar, oft besonders stark ausgeprägt. Ihre Entstehung ist nicht ganz sicher, wahrscheinlich gehen

sie aus den Normocyten oder Megalocyten innerhalb der Blutbahn hervor, und zwar durch Flüssigkeitsabgabe; dies setzt natürlich eine Abänderung der chemischen Konstitution der betreffenden Blutscheiben voraus, und man wird wohl kaum umhin können, sie als Degenerationsformen der roten Blutkörperchen zu bezeichnen (Schrumpfung von Blutkörperchen, die mit allzu großem Wassergehalt das Knochenmark verließen?). Die Poikilocyten sind hämoglobinhaltige Gebilde ganz unregelmäßiger Form, am häufigsten birnförmig, spindelförmig oder keulenförmig. Auch kleine fast kugelige Gebilde kommen vor, diese hängen manchmal noch mit einem Protoplasmafaden an größeren Körperchen, so daß sie als Absprengungsprodukte sich zu erkennen geben (Ehrlichs Schistocyten). Man faßt die Poikilocyten allgemein als Degenerationsprodukte auf; sie entstehen wahrscheinlich durch die mechanischen Insulte des Stromes aus Blutkörperchen, die ungenügend gefestigt in die Blutbahn abgegeben worden sind. Ihr reichliches Vorhandensein zeigt stets schwere Schädigung der Blutbildung und einen gefahrdrohenden Zustand an.

f) Normoblasten (Erythroblasten), d. h. kernhaltige Blutkörperchen normaler Größe. Die Normoblasten, ein normaler Bestandteil des embryonalen Blutes, finden sich im postembryonalen Leben nur in den blutbildenden Teilen des Knochenmarks, wo sie sich durch Teilung vermehren; aus ihnen gehen dann nach Ausstoßung oder Resorption des Kerns die Normocyten (die normalen roten Blutscheiben) hervor. Ihr Auftreten im strömenden Blute bedeutet, daß unreife Zellen ins Blut geworfen wurden. Dies kommt bei gesteigerter Tätigkeit des blutbildenden Marks vor. Der Reiz geht gewöhnlich vom Blute selbst aus, d. h. schlechte Blutbeschaffenheit löst eine kompensatorisch gesteigerte Blutneubildung aus. So sehen wir dann bei allen einigermaßen schweren Anämien gelegentlich Normoblasten im Blute auftreten, vor allem unmittelbar nach stärkeren Blutverlusten, nach schweren toxischen und infektiösen Krankheiten, die mit Blutzerstörung einhergingen. Die Normoblasten sind dann ein willkommenes Zeichen kräftiger Blutregeneration. Auch bei perniziöser Anämie und bei Leukämie, wo sie in gewissen Stadien der Krankheit besonders reichlich sind, haben sie die gleiche Bedeutung. Gelegentlich sieht man in den Normoblasten Kernteilungsfiguren.

g) Megaloblasten. In besonders schweren Formen von Anämie treten auch kernhaltige Zellen von ungewöhnlicher Größe im Blute auf, teils kreisrund, teils oval, der Kern färbt sich weniger intensiv als der der Normoblasten, das Protoplasma pflegt sich auch in anderem Tone zu färben (mit den später zu beschreibenden Farbmischungen), der Saum des Protoplasmas ist häufig wie ausgefranst und eingerissen. Da große kernhaltige rote Zellen im embryonalen Knochenmark vielfach, im späteren Leben aber nur vereinzelt im Knochenmark vorkommen, andererseits bei schweren Anämien dort in großer Zahl gefunden werden, spricht Ehrlich von einem „Rückschlag der Blutbildung in den embryonalen Typus“, wenn das Blut viel Megaloblasten enthält. Die Bezeichnung ist nicht recht glücklich gewählt, denn das ganze Aussehen und Verhalten der Megaloblasten zeigt zwar, daß man es mit abnorm großen, den embryonalen Blutkörperchen gleichgeformten Zellen zu tun hat; aber zur Fortpflanzung scheinen sie wenig geeignet. Ob sie sich in Fällen schwerer Anämie zu Normoblasten und durch Entkernung zu Normocyten weiterentwickeln, ist mindestens fraglich. Jedenfalls bedeutet ihr Auftreten einen hohen Grad von Knochenmarksdegeneration. Eine Zeitlang schien es, als ob ihr Auftreten im strömenden Blute stets den Anfang vom Ende bedeute (P. Ehrlich), und daß ein Knochenmark, das Megaloblasten abgibt, niemals wieder zu geordneter Tätigkeit zurückkehren könne.



Mit solcher Ausschließlichkeit läßt sich der Satz nicht mehr aufrecht erhalten; für die große Mehrzahl der Fälle und überall da, wo die Megaloblasten im Blute zahlreich sind (Ausgangsstadien der perniziösen Anämie und Leukämie), ist jenes Symptom aber doch von übelster Bedeutung.

h) Die polychromatische Degeneration. Bei schweren Anämien verschiedensten Ursprungs, in ausgesprochen größerem Umfange aber stets nur da, wo die Krankheit perniziösen Charakters ist, findet man bei gleichzeitiger Anwendung saurer und basischer Farbstoffe, daß die Erythrocyten sich nicht ausschließlich mit dem sauren Farbstoff (z. B. Eosin) elektiv färben, sondern auch von dem basischen Farbstoff (z. B. Methylenblau) etwas aufnehmen, so daß eine Mischfarbe (bei Eosin-Methylenblau-Tinktur: violett bis bläulich) resultiert. Diese abnorme Färbung der Erythrocyten (Polychromatophilie) ist einer erhöhten Basophilie des Erythrocytenstromas zuzuschreiben, die jugendlichen, unentwickelten und degenerierten Formen zukommt, während normalerweise die Eosinfärbung des stark azidophilen Hämoglobins den blauen Farbenton des schwach basophilen Stromas ganz überdeckt. Die Mischfärbung, manchmal sogar reine Färbung mit dem basischen Farbstoff, tritt, wie gesagt, nur bei sehr schweren Anämien in größerem Umfange auf; einzelne Zellen mit solcher Mischfärbung kommen aber auch in leichteren Krankheitsformen vor, z. B. bei Chlorose. Die anormale Färbung durchzieht manchmal ganz gleichmäßig das ganze Protoplasma, manchmal tritt sie nur in Form kleinster Fleckchen auf, so daß der Zelleib ein punktiertes Aussehen bekommt (basophile Körnung). Solche punktierte Zellen finden sich bei den verschiedensten Infektions- und Intoxikationskrankheiten, besonders bei chronischer Bleivergiftung fast häufiger, als bei den echten Blutkrankheiten, und gaben schon oft zu Verwechslung mit Bakterien, Plasmodien usw. Anlaß. Uebrigens können auch Reste des zerfallenden Kernes den Erythrocyten ein derartiges Aussehen verleihen: Cabotsche Ringkörper, manchmal mit Schleifenbildung (Romanowsky-Färbung bei schweren Anämien und Leukämien).

2. Die weißen Blutkörperchen.

Von den kernhaltigen weißen Zellen entfallen im normalen Blut 7000—9000, manchmal bis 10000 auf den Kubikmillimeter Blut. Ihre Zahl ist physiologischen Schwankungen unterworfen; die niedrigsten Werte finden sich im nüchternen Zustande, die höheren Werte in der Verdauungsperiode, besonders nach eiweißreicher Kost (Verdauungs-Leukocytose). Noch stärker als gewöhnliches Eiweiß wirkt nukleinhaltiges Material; z. B. folgt der subkutanen Injektion von nukleinsaurem Natron nach einigen Stunden eine sehr starke Hyperleukocytose, die einen halben Tag und länger anhält. Die normalen weißen Blutkörperchen scheiden sich in mehrere Gruppen; als Trennungsmerkmale dienen teils die Gestaltungen des Kerns, teils und vor allem die Eigenschaften des Protoplasmas. Letztere lassen sich zwar schon am frischen Präparat erkennen, treten aber viel deutlicher bei Anwendung von Farbstoffen hervor. Man legt daher das färberische Verhalten der Einteilung zugrunde.

a) Lymphocyten. Die kleinere Form der Lymphocyten hat etwa die Größe eines Erythrocyten, die größere Form kann den doppelten Durchmesser erreichen. Die Lymphocyten stammen aus den Lymphdrüsen und Lymphfollikeln, sie werden mit dem Lymphstrom aus den Drüsen ausgeschwemmt. Der einfache, höchstens andeutungsweise gebuchtete Kern füllt den großen Teil der Zelle und zeigt ein deutliches, oft radspeichenartig angeordnetes Chromatingerüst; er ist mit den Kern-

färbungsmitteln gut tingierbar. Ein wesentliches Merkmal der Zellen ist die Homogenität des Protoplasmas; höchstens mit sehr starken Vergrößerungen und mit Anwendung der von Romanowsky eingeführten Färbemethode (Methylenazur-Eosin) läßt sich eine feine Streifelung und Körnelung des Protoplasmas erkennen („Azurgranula").

Die Zahl der Lymphocyten beträgt zwischen 22 und 28 Proz. der gesamten weißen Zellen, im Mittel etwa 1600 im Kubikmillimeter Blut; bei Kindern erhebt sich ihr Anteil manchmal auf 40 Proz. Diese normalen Zahlen werden mit großer Konstanz aufrecht erhalten, gleichgültig ob die anderen weißen Zellen vermehrt oder vermindert sind. Eine wesentliche Abnahme findet man nur in den letzten Stadien der perniziösen Anämie, sowie bei Lymphosarcomatosis, wesentliche absolute und relative Zunahme (d. h. im Verhältnis zu den anderen weißen Zellen) werden auf „Reizung der Lymphdrüsen" bezogen; man findet sie z. B. nach Tuberkulininjektionen, bei verschiedenen mit Lymphdrüsenschwellung einhergehenden Hautkrankheiten, bei malignen Lymphdrüsentumoren, bei Thymusgeschwülsten, beim Morbus Basedowii, in geringem Maße auch bei Typhus abdominalis. Hochgradige Vermehrung kommt nur der lymphatischen Leukämie zu.

b) Mononukleäre Leukocyten, Monocyten. Die Größe dieser Zellen ist Schwankungen unterworfen, sie können alle übrigen Zellen des normalen Blutes an Größe übertreffen. Sie haben einen plumpen, eingebuchteten, oft nierenförmigen Kern, der sich wenig intensiv färbt. Das Protoplasma ist ziemlich breit, schwach basophil und bei Triacidfärbung ungranuliert. Bei Romanowsky-Färbung enthält es oft, so wie die Lymphocyten, Azurgranula. Die Herkunft dieser Zellen ist noch nicht sichergestellt, möglicherweise stammen sie aus der Milz. Normalerweise machen die mononukleären Leukocyten 3—5 Proz. der Gesamtleukocytenzahl aus. Die Kenntnis dieser Zellform ist wichtig, weil sie bisweilen bei Anwendung der Romanowsky-Färbemethode mit Myelocyten verwechselt wird. Die Anwendung der Triacidfärbung schützt vor diesem Irrtum, da hierbei die Myelocyten Körnung des Protoplasmas erkennen lassen, die mononukleären Leukocyten aber nicht.

Unter pathologischen Bedingungen findet man auch ungranulierte mononukleäre Leukocytenformen, deren Protoplasma starke Basophilie aufweist (dunkelblau mit Methylenblau). Sie stammen wahrscheinlich aus dem Knochenmark und werden Plasmazellen genannt; man fand sie bei Infektionskrankheiten, schweren Anämien und Kachexien.

c) Die polymorphkernigen, feingranulierten (neutrophilen) Leukocyten schwanken in ihrer Größe zwischen dem $1^1/_2$-fachen und dem doppelten Durchmesser eines roten Blutkörperchens. Sie beanspruchen 72—76 Proz. der gesamten weißen Zellen. Die überwiegende Mehrzahl (70—72 Proz.) hat 2—3 Kerne (polynukleäre Leukocyten); etwa 2—4 Proz. haben nur einen schlanken, verschiedenartig gewundenen Kern. Das Kerngerüst färbt sich sehr stark mit den Kernfarbstoffen. Das Protoplasma zeigt eine feine gleichmäßige Körnung; da sich diese Granulationen in der Ehrlichschen Triacidlösung mit einem aus der Verbindung des Säurefuchsins und des basischen Methylgrüns entstandenen neutralen Farbstoff färben (rotviolett), so erhielten sie den Namen: neutrophile Granulationen. Die neutrophilen Leukocyten haben eigene Beweglichkeit; sie können die Gefäßwand durchwandern (in großem Umfange z. B. bei den entzündlichen Gewebsinfiltrationen, bei der Eiterbildung). Ihre Bildungsstätte ist sicher das Knochenmark, vielleicht auch die Milz. Die einkernigen großen neutrophilen Leukocyten, die sich in großer Zahl im Knochenmark finden, sind wahrscheinlich Vorstufen der polymorph-



kernigen neutrophilen Zellen des Blutes. Sie werden dort mit dem Sondernamen neutrophile Myelocyten belegt; diese Jugendform pflegt größer zu sein als die späteren Stufen, wo der Kern gefaltet oder schon abgeschnürt ist.

Da die neutrophilen Leukocyten unter den weißen Zellen des Blutes fast $^3/_4$ der Gesamtmenge ausmachen, ist ihre Zahl bestimmend für Reichtum oder Armut des Blutes an weißen Zellen überhaupt. Eine Ausnahme machen nur die leukämischen Erkrankungen. Im übrigen denkt man, von Vermehrung oder Verminderung der weißen Blutzellen sprechend, zunächst an die neutrophilen Leukocyten.

Die Rolle der Leukocyten ist eine ungemein mannigfache. Altbekannt ist schon ihr Wandervermögen („Wanderzellen"), ihre Beteiligung am entzündlichen Prozeß, an der Fibrinbildung, und ihre Fähigkeit, fremde Partikelchen in sich aufzunehmen. Dieses ursprünglich nur als Kuriosum bekannte Phänomen erhielt eine prinzipielle Bedeutung, als Metschnikoff entdeckte, daß sie auch Bakterien auffressen und unschädlich machen können (Phagocytose). Eine hiermit verwandte Lebensäußerung entfalten sie auch gegenüber manchen gelösten chemischen Substanzen (anorganische und organische chemische Verbindungen). Werden solche Stoffe ins Blut oder in die Gewebe gebracht, so sammeln sich dort Leukocyten in großer Zahl an (positive Chemotaxis), anderen Substanzen gegenüber werden sie flüchtig (negative Chemotaxis). Eine besondere Rolle fällt ihnen bei der Neutralisierung bakteriogener giftiger Stoffwechselprodukte zu. Nach Ehrlich sind es gerade die spezifischen Granulationen des Protoplasmas, die die zur Bindung der Bakteriengifte erforderlichen Antitoxine vorbereiten und ins Plasma abgeben. Vermehrung der Leukocyten (Hyperleukocytose) und Verminderung (Hypoleukocytose) spielen bei den verschiedensten Krankheiten eine wichtige Rolle. Adrenalininjektion verursacht starke Hyperleukocytose. Die Einverleibung radioaktiver Substanzen erzeugt anfangs Hyperleukocytose, bei längerer Einwirkung oder höheren Dosen Umschlag ins Gegenteil.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Leukocytengranula Träger spezifischer Fermente sind. Ein proteolytisches Ferment in den Granulationen der Knochenmarkszellen und ihrer Abkömmlinge kann durch Dellenbildung auf Serumagarplatten nachgewiesen werden. (Ein Tropfen Blutes eines an myelogener Leukämie Leidenden, auf eine Serumagarplatte gebracht, erzeugt eine Delle nach mehreren Stunden Aufenthalts im Brutofen. Bei dem Blut Lymphämischer trifft dies nicht zu.)

Der Nachweis von Oxydasen (sauerstoffübertragendes Ferment) wird durch Indophenolsynthese erbracht. Blutausstriche, in ein Gemisch von 1-proz. Dimethylamidophenylendiamin in 1-proz. alkalischer a-Naphtollösung zu gleichen Teilen gebracht, zeigen eine intensiv blaue Färbung sämtlicher Granula der aus dem Knochenmark stammenden Leukocyten: Myeloblasten, Myelocyten, reife granulierte Leukocyten (manchmal wichtig für die Leukämiediagnose).

d) Eosinophile, azidophile, grobgranulierte Leukocyten. Schon im frischen Präparate imponieren im Blute spärliche weiße Zellen, mittlerer bis ansehnlicher Größe, durch die pralle Füllung des Protoplasmas mit groben, stark glänzenden Granulationen. Sie färben sich stark in sauren Anilinfarbstoffen (azidophil, oxyphil) und haben von ihrer starken Affinität zu dem wichtigsten Repräsentanten dieser Gruppe den Namen eosinophile Zellen erhalten. Ihre Menge beträgt 2—4 Proz. der gesamten weißen Zellen. Die eosinophilen Zellen des normalen Blutes entstammen dem Knochenmark, wo sie in großen einkernigen, ebenfalls

6*

grobgranulierten, azidophilen Zellen ihre Vorstufen haben. Dementsprechend sind sie bei der myelogenen Leukämie stark vermehrt. Besonders auffallend ist die einseitige Steigerung dieser Gruppe von weißen Zellen auch im Asthma bronchiale, bei manchen Hautkrankheiten (Pemphigus). bei manchen Formen der Enthelminthiasis (Ankylostomum, Trichocephalus dispar u. a., bei Trichinosis), bei Gonorrhöe, bei Scharlach, bei der Serumkrankheit, bei experimenteller Anaphylaxie und ihre Verminderung bei Typhus und Pneumonie. Interessant ist das Verschwinden der Eosinophilie nach Gebrauch gewisser Substanzen (Atropin, Adrenalin, Natrium nitrosum, Pituitrinum infundibulare). Daraus ergibt sich ein Zusammenhang der Eosinophilie mit dem autonomen Nervensystem. Jene Substanzen sind zum Teil auch Heilmittel bei Asthma bronchiale. Pilocarpin verursacht vorübergehend starke Hypereosinophilie; bei Asthmatikern hat Radiumemanation die gleiche Wirkung. Zweifellos beherrschen chemotaktische Einflüsse das Verhalten der eosinophilen Zellen stark.

e) Mastzellen. Als solche bezeichnet man weiße Zellen, die gleichfalls eine sehr grobe Granulation des Protoplasmas zeigen, doch färben sich die Granula im Gegensatz zu der vorhergehenden Gruppe nicht mit sauren, sondern mit basischen Farbstoffen (z. B. Methylenblau). Sie besetzen nur $^1/_{10}$—$^1/_2$ Proz. der gesamten weißen Zellen. Sie stammen aus dem Knochenmark, wo sie als „Mast-Myelocyten" bezeichnet werden. Ihre Bedeutung ist unklar. Bei der myelogenen Leukämie sind sie in der Regel stark vermehrt.

f) Diesen vier im normalen Blute vorkommenden Gruppen von weißen Zellen gesellen sich unter gewissen krankhaften Bedingungen als fünfte Gruppe die Myelocyten hinzu. Es sind große einkernige Zellen (Durchmesser 8—12 μ), deren großer, blaß färbbarer Kern von einem dichten Saum neutrophiler, seltener adizophiler oder basophiler Granula umgeben ist. Sie sind als Jugendformen der polymorphkernigen granulierten Leukocyten anzusehen, die bei gewissen Reizzuständen des Knochenmarks in abnorm großer Menge, in unreifem Zustand, ins Blut abgegeben werden (bei myelogener Leukämie), ähnlich wie dies mit unreifen roten Blutkörperchen der Fall sein kann (cf. oben). Als erste Stammform aller Leukocytenformen wird eine große, blaß färbbare, ungranulierte Zelle angesehen, die man bei myelogener Leukämie auch im strömenden Blute findet (Myeloblast), zum Unterschied von den ähnlich aussehenden großen Lymphocyten positive Oxydasefärbung gebend.

g) Die Blutplättchen. Die schon früher bekannten Gebilde wurden erst sorgfältiger beachtet, als Bizzozero sie als „dritten Formbestandteil des Blutes" genauer studierte. Es sind kleine (etwa 2—3 μ große) blasse Substanzanhäufungen, in basischen Farbstoffen schwach färbbar. Sicher stehen sie zu der Fibrinbildung in naher Beziehung, und ihre Vermehrung in Krankheiten, die mit Thrombosenbildung einhergehen, ist zweifellos. Wahrscheinlich haben sie aber keine selbständige Bedeutung, sondern sind nur Zerfallsprodukte von Zellkernen. Bei Anwendung der Romanowsky-Methoden erscheinen die Blutplättchen blauviolett gefärbt und enthalten in ihrem Inneren feinste blaue Körnchen.

h) Hämatokonien (Blutstäubchen): wahrscheinlich Fett in feinster Verteilung.

3. Die Blutuntersuchung.

Ueber die Methoden zur Blutuntersuchung kann hier nur weniges Platz finden, da die Beschreibung und Verwendung der Apparate, ebenso wie die histologische Technik, in den Lehrbüchern der Diagnostik ausführlich abgehandelt sind.



a) Die Zählung der roten Blutkörperchen geschieht jetzt wohl ausnahmslos mittels der Thoma-Zeissschen Zählkammer. (Blutverdünnung vor der Zählung im Verhältnis 1:100 oder 1:200.)

b) Zur Zählung der weißen Blutkörperchen kann man den gleichen Apparat benützen, doch bedient man sich zweckmäßigerweise einer geringeren Blutverdünnung (1:20), um die Fehlerquellen zu verringern.

c) Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen, d. h. die Bestimmung, mit welchem Prozentsatz die einzelnen Formen der weißen Zellen vertreten sind, wird am besten am gefärbten Dauerpräparate vorgenommen. Ehrlich hat zu diesem Zwecke ein sehr bequemes, mit verschiebbarer Blende versehenes Okular angegeben. Wichtig ist nicht nur das Prozentverhältnis, in dem die einzelnen Formen vertreten sind, sondern auch die Gesamtzahl der weißen Körperchen jeder Gruppe im Kubikmillimeter.

d) Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes wird in größter Zuverlässigkeit nur von den spektrophotometrischen Apparaten geleistet. Zu klinischen Zwecken genügen die Apparate von Fleischl (mit der Modifikation von Miescher) und besonders die von Gowers und von Sahli. Bei der Sahlischen Methode, die ich am meisten empfehlen kann, wird das Blut mit der zehnfachen Menge verdünnter Salzsäure versetzt, wodurch sich eine braunrote salzsaure Hämatinlösung bildet. Dem Apparate sind Testlösungen von salzsaurem Hämatin verschiedener Konzentration beigegeben, und mit diesen wird die erhaltene Blutfarbstofflösung verglichen.

Man bezeichnet jetzt gewöhnlich ein Blut, das normalen Farbstoffgehalt hat, als zu 100 Proz. hämoglobinhaltig und bezieht hierauf die gefundenen Werte. Fand man z. B. nur die Hälfte des Normalwertes, so sagt man, das Blut enthalte 50 Proz. Hämoglobin (scil. der normalen Menge). Normal sind 12—13 g Hämoglobin in 100 g Blut.

e) Hämoglobinwert der Blutkörperchen (Färbeindex). Um zu entscheiden, ob das einzelne Blutkörperchen im Durchschnitt den normalen Gehalt an Hämoglobin habe oder nicht, wird eine besondere Berechnung angestellt, die sich aus folgendem Beispiel ergibt: Blutkörperchenzahl normal 5000000, gefunden 4000000, also 80 Proz. der normalen Menge.

Hämoglobingehalt normal 100 Proz., gefunden 60 Proz.

Der Färbeindex beträgt also 60:80 = 0,75 (anstatt 1,0) oder mit anderen Worten, die Zahl der Blutkörperchen ist relativ wenig, die Menge des Hämoglobins relativ stark vermindert. Dieses Verhältnis findet man, wie oben bemerkt, besonders bei typischer Chlorose.

f) Neben der Hämoglobinbestimmung bedient man sich häufig der Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutes (Methode von Schmaltz oder Hammerschlag). Dies ist zulässig, weil der Hämoglobingehalt der wesentlichste Faktor für die Einstellung des spezifischen Gewichtes ist. Freilich setzt es normalen Wassergehalt des Serums voraus.

Das normale spezifische Gewicht des Blutes ist bei Männern 1055 bis 1060, bei Frauen 1050—1056, bei sinkendem Hämoglobingehalt nimmt es ab und beträgt z. B. bei 55—60 Proz. Hämoglobin 1048—1050, bei 25—30 Proz. Hämoglobin nur 1033—1035.

g) Das spezifische Gewicht des nach Absetzung des Blutkuchens gewonnenen Serums beträgt 1029—1030. Es hält sich bei allen Blutkrankheiten, mit seltenen Ausnahmen, auf annähernd normaler Höhe. Wesentliche Verminderungen kommen nach schweren akuten und auch nach oft wiederholten kleineren Blutverlusten, ferner bei nephrogener Hydrämie vor.

h) Ueber die mannigfachen Blutfärbemethoden muß auf die Lehr-

bücher der Diagnostik verwiesen werden. Hier sei nur der Färbung des getrockneten und kurze Zeit auf 120° erhitzten Präparates mittels der Ehrlichschen Triacidmischung gedacht, weil die Anwendung dieser Methode für das Studium der Blutanomalien bei weitem die erfolgreichste gewesen ist. In der die Farbstoffe Orange-G, Säurefuchsin und Methylgrün enthaltenden Mischung färben sich die Kerne grünblau (am stärksten die Kerne der Erythrocyten, weniger stark die der polynukleären Leukocyten, schwächer die Kerne der einkernigen Leukocyten und die der Lymphocyten). Die azidophilen (gewöhnlich „eosinophile" genannt) nehmen nur das Säurefuchsin an und werden leuchtend rot. Die neutrophilen Granulationen werden rotviolett durch eine aus dem Säurefuchsin und dem basischen Methylgrün entstandene neutrale Verbindung; die basophilen Granulationen bleiben ungefärbt und erscheinen als helle Vakuolen im Protoplasma. Das beigegebene Orange-G dient zur Färbung des Hämoglobins (dunkelorange). Der nicht granulierte Teil des Protoplasmas der weißen Zellen nimmt eine zarte grau-lila Farbe an.

Andere bewährte Methoden:

Panchromfärbung nach Pappenheim: Vorfärbung mit eosinsaurem Methylenblau nach May-Grünwald, Nachfärbung mit Giemsas Eosin-Methylenblau-Azurmischung. Vortreffliche Uebersichtsbilder.

Pyronin-Methylgrün-Färbung nach Pappenheim, besonders zur Erkennung der basophilen Mastzellengranula (leuchtend rot).

Romanowsky-Giemsa-Leishman-Färbung mit Methylenblau-Methylenazur-Eosin, besonders für Mastzellengranula, Azurgranula, Chromatin, Plasmodien, Protozoen.

I. Die Anämie.

Nach der heute üblichen Nomenklatur bezeichnet man mit Anämie Zustände, in denen der prozentuale Gehalt des Blutes an Hämoglobin gesunken ist, gleichgültig, ob die Zahl der Erythrocyten auch gesunken ist oder nicht. Insofern ist die Anämie Begleiterscheinung fast aller Blutkrankheiten. Wegen besonderer Eigentümlichkeiten des Blutbildes oder des klinischen Verlaufes werden aber gewisse, mit Anämie einhergehende Krankheiten von der eigentlichen einfachen Anämie abgetrennt und sind besonders zu besprechen. Vom klinischen Standpunkt aus ist es wichtig, zwei Formen der Anämie zu unterscheiden: die einfache Anämie und die schwere oder perniziöse Anämie. Eine grundsätzliche Trennung beider ist nicht zulässig; die Anämie wird zur schweren oder perniziösen, wenn das Knochenmark seine blutregenerierende Kraft erschöpft hat. Aus jeder einfachen Anämie kann eine perniziöse werden; doch wissen wir, daß dies bei gewissen Entstehungsursachen der Anämie höchst selten, bei anderen viel häufiger vorkommt.

1. Die einfache Anämie.

Die einfachste und verständlichste Form der Anämie ist die durch Blutverluste, sei es durch einmalige größere, sei es durch öftere kleine. Die größeren Blutverluste führen zu schnellem Tode, wenn etwa $^2/_5$ bis $^1/_2$ der ganzen Blutmasse verloren ging; die Ursache ist mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels und der lebenswichtigen Zentren des Gehirns (Herzschwäche, leise Herztöne, unfühlbarer Puls, stechende Kopfschmerzen, Ohnmachten). Kindern und Greisen werden größere Blutverluste viel eher gefährlich, als Erwachsenen; Frauen vertragen sie im Durchschnitt besser als Männer. Wenn der Tod nicht alsbald eintritt, so setzt

sofort eine starke Flüssigkeitsabgabe aus den Geweben in das Blut ein; Blutkörperchenzahl, Hämoglobin, spezifisches Gewicht, Trockengehalt sinken, das Blut wird verdünnt (anämische Form der Hydrämie). Gleichzeitig beginnt eine mächtige Regeneration von Blut im Knochenmark; die schlechte Blutbeschaffenheit selbst löst diesen Vorgang regulatorisch aus. Im strömenden Blute erscheinen neben normalen Erythrocyten auch ihre Jugendformen: Megalocyten und Normoblasten (kernhaltige Zellen); auch die Leukocyten strömen in vermehrter Menge in die Blutbahn (posthämorrhagische Hyperleukocytose). Bei kleineren Blutungen sind diese Vorgänge weniger stürmisch; Normoblasten trifft man dann höchst selten. Bis es dem Knochenmark gelungen ist, die Blutkonzentration wieder auf die alte Höhe zu bringen, vergehen nach lebensgefährlichen einmaligen Blutungen mindestens 3 Wochen, bei kleineren Blutungen oft nur wenige Tage.

Bei kleineren Blutungen, die sich öfters wiederholen oder die sich über längere Zeit hinziehen, bildet sich gleichfalls Blutkörperchenverarmung und entsprechende Hämoglobinverarmung aus, und auch hier pflegt das Plasma wasserreicher zu sein. Die Regeneration des Blutes geht aber gleichmäßiger voran, so daß man nur selten unreifen Erythrocyten im Blute begegnet. Dies ändert sich aber, wenn sich die kleinen Blutverluste über sehr lange Zeit erstrecken, wie es z. B. bei Magengeschwüren und besonders häufig bei Ankylostomiasis vorkommt. Die immer erneuten Blutverluste, die Regenerationskraft des Knochenmarks übersteigend, führen zu fortschreitender Verarmung des Blutes an Erythrocyten und Hämoglobin. Nach einer Periode erregter Tätigkeit, die periodisch zu stürmischer Regeneration anschwellen kann (Auftreten zahlreicher Jugendformen), erlahmt schließlich das Knochenmark, und es kommt zu dem Bilde der schweren oder perniziösen Anämie (cf. unten).

Den kleinen, oft sich wiederholenden Blutverlusten sind, betreffs ihrer Wirkung auf das Blut, andere anämisierende Faktoren gleichzusetzen: Plasmodienfraß bei Malaria, ferner die Einwirkung von Giften, die die roten Blutkörperchen auflösen. Dies geschicht zum Teil in der Blutbahn selbst (Cythämolyse), z. B. bei Vergiftung mit Kali chloricum, mit Morcheln, Arsenwasserstoff, zahlreichen Anilinderivaten usw., dann tritt freies Hämoglobin im Plasma auf (Hämoglobinämie), und meist scheiden auch die Nieren solches aus (Hämoglobinurie, meist als Methämoglobin). Diese Blutveränderungen sind bei den Vergiftungen abzuhandeln. In anderen Fällen geht die Blutrotzerstörung in den Organen vor sich, wo auch normalerweise ein beschränkter Verbrauch, bzw. Zerfall stattfindet (Milz, Leber und auch im Knochenmark): chronische Vergiftungen mit Blei, Arsen, Quecksilber; vor allem sind aber hier die Stoffwechselprodukte der meisten pathogenen Bakterien zu nennen (lösliche Bakteriotoxine). Bei den akuten Infektionskrankheiten ist die blutzerstörende Wirkung weniger auffällig; bei den chronischen septischen Erkrankungen, bei verschleppter Syphilis u. a. gehört aber die Anämie zu den regelmäßigsten klinischen Symptomen. Auch der Einfluß maligner Geschwülste, der Einfluß behinderter Ausscheidung von Stoffwechselprodukten (chronische Nephritis) ist hier zu erwähnen. Die Resorption giftiger Substanzen aus dem Darmkanal gehört gleichfalls hierher (bakterielle Zersetzungsprodukte, Stoffwechselprodukte mancher Helminthen, besonders des Bothriocephalus latus). Alle diese Giftstoffe führen um so leichter zu einer Verschlechterung der Blutmischung, als sie nicht nur — in einer im einzelnen noch nicht bekannten Weise — den Abbau der roten Blutzellen beschleunigen, sondern auch nach und nach die Regenerationskraft des Knochenmarks lähmen. Dies kann

bis zu solchem Grade erfolgen, daß sich der Symptomenkomplex der perniziösen Anämie entwickelt (verhältnismäßig häufig bei Bothriocephalus latus, seltener bei Tuberkulose und bei malignen Tumoren).

Das weitaus größte Kontingent zur einfachen Anämie in ihren leichteren Formen stellen ungenügende und einseitige Ernährung, schlechte allgemeine hygienische Verhältnisse, Mangel an frischer Luft und Licht in den Wohnungen und in den Arbeitsräumen, geistige und körperliche Ueberanstrengung, gemütliche Erregungen, Kummer und Sorge, erschöpfende und ausschweifende Lebensführung. Alle diese und ähnliche Faktoren wirken nicht blutzerstörend, sondern in irgendeiner — im einzelnen aber noch vollkommen unklaren — Weise abschwächend auf die Blutneubildung. Was im besonderen die Ernährung betrifft, so ist sowohl von einer langdauernden zu geringen Nahrungszufuhr (chronische Unterernährung) wie auch von langdauernder zu geringer Eiweißzufuhr im besonderen ein ungünstiger Einfluß auf die regenerative Tätigkeit des Knochenmarks zu erwarten. Das letztere muß besonders hervorgehoben werden, weil in jüngster Zeit Bestrebungen mächtig werden, die auf starke Herabsetzung der üblichen Eiweißzufuhr in der durchschnittlichen Kost des Menschen drängen. Gewöhnlich bleibt es in den aus mangelhafter Ernährung und aus schlechten hygienischen Verhältnissen hervorgegangenen Blutschädigungen bei leichten und mittleren Graden der Anämie (Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins auf 70—50 Proz., Verdünnung des Plasmas, mäßige Hyperleukocytose); stürmische Regenerationserscheinungen trifft man bei diesem Siechtum der blutbildenden Organe natürlich nicht an. Andererseits kommt es aber auch sehr selten zu völliger Erschöpfung der Regenerationskraft und zum Bilde der perniziösen Anämie, und die Histologie des Knochenmarks bleibt normal.

Es ward eingangs dieses Abschnittes gesagt, daß man bei Anämie mit prozentualer Abnahme des Hämoglobins und zumeist auch der Blutkörperchen zu rechnen habe. Es gibt aber auch zahlreiche Individuen, die hochgradig blutarm aussehen und die in klinischer Hinsicht durchaus die Symptome der Anämie darbieten, während die prozentuale Blutmischung normal ist (Blutkörperchenzahl, Hämoglobin, Trockengehalt, spezifisches Gewicht, Aussehen der Zellen). Hier ist aus verschiedenen, nicht immer klar erkennbaren Gründen auch die Plasmaflüssigkeit des Blutes vermindert, und dadurch wird bei der prozentualen Ausmessung die Blutverschlechterung verdeckt. Die Gesamtmasse des Blutes ist aber wesentlich vermindert; man nennt den Zustand Oligämie oder Atrophie des Gesamtblutes. Es wäre verkehrt, diese Formen eines einzelnen Symptoms wegen von der klinisch wohlcharakterisierten Anämie abzusondern; das wichtigste Merkmal: Verminderung der absoluten Menge des sauerstofftragenden Hämoglobins, kommt auch diesen Formen zu. Man trifft sie sowohl angeboren wie auch bei langdauernder Unterernährung und in sehr chronischen Fällen von Tuberkulose.

Symptome. Die Anämie verrät sich durch bleiches Aussehen der Haut und namentlich der Schleimhäute (Conjunctiven, Lippen, Zahnfleisch); die Farbe des Gesichts, dessen Gefäße auf thermische und nervöse Einflüsse hin sich leicht erweitern, kann trügen. Die Hauptklagen sind schnelle Ermüdbarkeit und Abspannung, großes Schlafbedürfnis, Schmerzen in den arbeitenden Muskeln, besonders in den Unterschenkeln, Frösteln und Wärmebedürfnis, Kaltwerden der peripherischen Teile (Hände, besonders Füße), kurzer Atem und Herzklopfen beim Gehen und namentlich beim Steigen. Anstrengungen haben oft Kopfschmerzen, ein Gefühl von Leere im Kopf, leichten Schwindel, bei höheren Graden von Anämie auch Ohrensausen, Augenflimmern und Ohnmachtsanwandlungen im

Gefolge. Der Appetit liegt in der Regel danieder, besonders besteht eine Abneigung gegen Fleischspeisen; nach voluminöser Kost führt eine selten fehlende Hyperästhesie des Magens zu lästigen Druck- und sogar Schmerzgefühlen im Magen. Der Stuhlgang ist meist träge. Bei Frauen ist die Menstruation spärlich, oft verspätet; doch gibt es andere Fälle mit profusen Menstruationen, denen gewöhnlich eine Verschlimmerung der allgemeinen Beschwerden sich anreiht. In höheren Graden von Anämie ist die Kraftlosigkeit so groß, daß die Patienten das Bett hüten müssen, jedes Aufrichten aus der Rückenlage kann schon Ohnmachtsanwandlung bringen.

Die objektive Untersuchung ergibt Schlaffheit der Muskulatur, Schwäche derselben, schnelles Erlahmen bei Anstrengungen (z. B. bei mehrmaligem kräftigen Händedruck oder am Dynamometer); der Fettreichtum ist verschieden, bei einfacher Anämie meist reduziert; doch trifft man auch Anämische mit sehr reichlichem Fettpolster (bei Chlorose, bei perniziöser Anämie, bei der sogenannten anämischen Form der Fettsucht). Die Pulsfrequenz, schon in der Ruhe etwas erhöht, erhebt sich bei allen Anstrengungen und psychischen Erregungen ungebührlich hoch; der Puls ist weich, oft klein, zur Dikrotie neigend, in höheren Graden der Anämie oft fadenförmig. Das Herz ist entweder normal groß oder leicht erweitert, letzteres namentlich bei Anämischen, die sich trotz der Schwäche zu körperlichen Anstrengungen zwangen. Doch trifft man auch manchmal bei Individuen, die von Kindheit auf schlecht ernährt und blutarm waren, ein auffallend kleines Herz an. Seine der Längsachse des Körpers sich nähernde Richtung und seine eigenartige Form im Röntgenbilde verschafften dieser Anomalie den Namen „Tropfenherz“. Die Atemfrequenz steigt selbst bei geringen Anstrengungen; dies ist ebenso wie die erhöhte Pulsfrequenz ein regulatorischer Vorgang, bestimmt, die Verminderung an Sauerstoffträgern durch beschleunigte Arterialisierung des Blutes auszugleichen. Den Magen findet man oft erschlafft, längsgedehnt, die Produktion der Salzsäure sehr verschieden, oft vermindert; in wirklich schweren Anämien ist letzteres stets der Fall. Wahrscheinlich ist auch die Sekretion anderer Verdauungsstoffe vermindert, oder ihre Qualität ist verschlechtert. Ungenügende Fettresorption, der man oft begegnet, weist darauf hin. Die Harnmenge ist sehr verschieden, stark von der Ernährungsform abhängig; der Harn enthält in Fällen gestörter Darmtätigkeit viel Indikan; Spuren von Albumin sind häufig. Bei anämischen Kindern und jungen Leuten finden sich oft Albuminurien orthotischen oder andersartig intermittierenden Charakters. Sie beruhen auf lokalen Zirkulationsstörungen in den Nieren oder auf Ernährungsstörungen ihres Epithels. Sie verschwinden nach Kräftigung des Körpers wieder. Es ist nicht immer leicht, diese harmlosen Albuminurien gegenüber echter Nephritis (beginnender Schrumpfniere) abzugrenzen. Erhöhter Urobilingehalt zeigt vermehrten Untergang von Hämoglobin an, während bei den auf mangelhafter Tätigkeit des Knochenmarks beruhenden Anämien der Harn auffallend arm an Urobilin ist. Bei schweren Anämien sind leichte Oedeme häufig (abnorme Durchlässigkeit, Ernährungsstörungen der Kapillaren oder Herzschwäche).

Verlauf. Anämien, durch Blutverluste veranlaßt, sind prognostisch am günstigsten; bei sonst gesunden Menschen gleicht die Regenerationstätigkeit des Knochenmarks den Verlust schnell wieder aus, und nach einigen Wochen ist selbst nach bedrohlichen Blutungen der alte Zustand des Blutes und der Kräfte wiedergewonnen. Bei schwächlichen oder mit anderen Krankheiten behafteten Personen zieht sich der Ersatz aber oft monatelang hin, und oft wird die vollständige Wiederherstellung eines normalen Blutstandes niemals wieder erreicht. Im wesentlichen kommt es

immer darauf an, ob es gelingt, die Ursache der Anämie klar zu erkennen und zu beseitigen. Erschöpfende Berücksichtigung aller Lebensverhältnisse und Gewohnheiten und vollständige Krankenuntersuchung werden die Ursache der Anämie in den meisten Fällen klarlegen. Vor allem versäume man nie, die Faeces auf Parasiteneier zu untersuchen (Bothriocephalus, Ankylostomum). Ist die wahre Ursache der Anämie richtig erkannt und beseitigt, so wird die Regenerationskraft des Knochenmarks fast ausnahmslos Siegerin werden, und die anämischen Beschwerden schwinden. Wie aus der Besprechung der Entstehungsursachen erhellt, ist die Beseitigung der Ursachen aber nicht immer möglich, mögen sie in anderen Krankheiten oder in den Lebensverhältnissen zu suchen sein. Dann entwickelt sich ein chronisch-anämischer Zustand, der die Leistungsfähigkeit oft mehr beschränkt, als die ihm etwa zugrunde liegende Krankheit (z. B. Tuberkulose). Verlauf, Dauer, Heilbarkeit und Nichtheilbarkeit der von vermehrter Blutzerstörung abhängigen Anämien richten sich immer nach dem Charakter der Grundkrankheit. Man sollte meinen, daß auch die von verminderter Blutbildung abhängigen Anämien nach Aufhebung der sie erzeugenden Schädlichkeiten (cf. oben) leicht schwinden würden. Dies ist aber nicht der Fall; es bedurfte oft Jahre, bis die Anämie zu deutlichen Krankheitserscheinungen führte, und das Versäumnis der Abwehr in diesem Entwicklungsstadium der Anämie rächt sich meist dadurch, daß es auch Monate und Jahre bedarf, bis die Tätigkeit des blutregenerierenden Knochenmarks wieder normal geworden ist. Bei jeder Anämie, sowohl bei primärer Erschlaffung der Blutbildung wie auch nach einer Periode der Ueberproduktion infolge von gesteigertem Blutzerfall, kann schließlich eine vollkommene Erschöpfung des Knochenmarks eintreten, die sich klinisch unter dem Bilde der perniziösen Anämie darstellt.

Behandlung. Die Therapie muß, wie schon angedeutet, in erster Linie darauf ausgehen, die Ursachen der Anämie zu beseitigen; am klarsten ist der Weg bei Blutungen vorgezeichnet: Stillung von Blutungen, Verhütung neuer Blutverluste. Sowohl bei äußeren, wie bei inneren Blutungen (z. B. Magengeschwür) sind hierzu oft chirurgische Eingriffe nötig. Klar liegen die Verhältnisse auch bei den durch Enthelminthen erzeugten Anämien. Die erfolgreiche Abtreibung von Ankylostomum und Bothriocephalus (cf. perniziöse Anämie) kann oft noch in verzweifelt aussehenden Fällen lebensrettend wirken. Man benützt zumeist Extractum filicis maris; bei Bothriocephalus ist die Abtreibung gewöhnlich in einem Tage beendet (6—8 g des Extraktes), bei Ankylostomum muß die Kur öfters wiederholt werden. Bei den durch Infektionen und Intoxikationen erzeugten und unterhaltenen Anämien ist gleichfalls die richtige Behandlung des Grundleidens die wichtigste Forderung. Doch gleichgültig, wie die Anämie entstanden ist, und ob es gelingt, die Ursachen an der Wurzel zu treffen, bedarf der Anämische vor allem einer sorgfältigen allgemeinen diätetisch-hygienischen Behandlung.

Die Eiweißzufuhr sei reichlich, ohne daß man gerade auf Fleisch das entscheidende Gewicht zu legen braucht. Man kommt hiermit nicht weit, weil oft Widerwillen gegen Fleisch sich geltend macht. Zulagen von Eiweißpräparaten (z. B. Glidin, Riba, Fortose, Sanatogen) bewähren sich gut. Auch auf frische Vegetabilien (Gemüse und Früchte) ist großes Gewicht zu legen. Die Menge der Fettsubstanzen und Mehlstoffe richtet sich danach, ob Fettansatz erwünscht ist oder nicht. Häufige kleinere Mahlzeiten werden besser vertragen als wenige größere und ermöglichen auch größere Gesamteinfuhr: denn der Magen fast aller anämischen Patienten beantwortet die Einfuhr größerer Nahrungsmengen mit Be-

schwerden (Druckgefühl, Uebelkeit, Schmerzen). Die Menge der Flüssigkeit steige nicht über mittlere Größen (ca. 2 Liter am Tage); daher verbietet sich auch überwiegende Milchkost. Alkohol in kleinen, genau zugemessenen Gaben ist vorteilhaft, größere Mengen schaden; sie bringen den Anämischen Herzklopfen, Kopfweh, Hitzegefühl, Magenbrennen.

Die hygienischen Erfordernisse sind vor allem: Ruhe, Licht, Luft. Das Ruhebedürfnis erstreckt sich auf Körper und Geist. Die meisten Anämischen haben lange Zeit durch energisches Willensaufgebot der verringerten Leistungsfähigkeit zu trotzen versucht, sie sind erschöpft. Oft ist daher längere Bettruhe anzuordnen, mindestens aber ausgiebige Ruhezeit nach der Arbeit oder Unterbrechung der letzteren. Dem Bedürfnis nach Licht und Luft, zwei wichtigen, die Blutbildung anregenden Faktoren, ist schon in der Krankenstube, in den Wohn- und Arbeitsräumen Rechnung zu tragen; es führt viele Anämische zum Kuraufenthalt auf sonnige Höhen oder an die Meeresküste, im Winter in wärmere Gegenden (Riviera, neuerdings viel nach Aegypten): Liegekuren im Freien, Sonnenbäder. Von den schwersten Graden der Anämie abgesehen, bewähren sich hydrotherapeutische Maßnahmen recht gut, am besten lauwarme Bäder mit allmählicher Abkühlung und nachfolgender kräftiger Frottierung der Haut; warme Seebäder gleichfalls. Vor eingreifenden, anstrengenden hydriatischen Maßnahmen (heiße Bäder, kalte Duschen u. dgl.) ist zu warnen. Die richtige Temperatur, Dauer, Art und Häufigkeit der hydrotherapeutischen Applikationen zu finden, ist eine Frage des Studiums in jedem einzelnen Falle. Ihre gemeinsame Wirkung beruht auf kräftiger Anregung der bei allen Anämischen daniederliegenden peripheren Zirkulation, und aus der Anregung des Hautorgans entspringen dann Reize für die Blutneubildung (nervöse Einflüsse? Stoffwechselprodukte des Hautorgans?). Der oft entscheidend günstige Einfluß eines Orts- und Klimawechsels dürfte ähnlicher Art sein. Von Medikamenten greift man gewöhnlich zuerst zum Eisen, bei den hier in Betracht kommenden Anämien ist aber seine Wirkung mindestens zweifelhaft, seine eigentliche Domäne ist die Chlorose. Arsen verdient größeres Zutrauen, es hat in medikamentösen Dosen (im Mittel 4—6 mg Acid. arsenic. täglich) eine entschieden anregende Wirkung auf die Blutneubildung im Knochenmark. Man gibt es in allmählich steigenden, dann wieder fallenden Dosen etwa 4—5 Wochen lang. Dann ist eine längere Pause von einigen Wochen nötig. Ein sehr bewährtes natürliches Arsenwasser ist die Dürkheimer Maxquelle (17 mg Arsenik im Liter, Dosis 100—200 ccm täglich). Arsen mit Eisen zusammen enthält das Starkwasser von Levico (2—4 Eßlöffel täglich; Arsen, ebenso wie Eisenpräparate stets nach den Mahlzeiten in den vollen Magen!). Wo Arsen gar nicht vom Magen vertragen wird (Aufstoßen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle oder Verstopfung), kommen subkutane Injektionen von Natr. arsenicium (1—5 mg) oder von Natr. cacodylicum (5 cg) in Frage. Man schenke aber dem Eisen und Arsen nicht allzu großes Vertrauen. Sie helfen nicht, wenn nicht vorher die allgemeinen hygienischen und diätetischen Verhältnisse geordnet sind. Diese sind gleichsam der Hafer, die Medikamente nur die Peitsche für die blutbildenden Organe.

Als rein symptomatische Mittel kommen häufig Abführmittel (am besten pflanzliche), Schlafmittel, schmerzstillende Mittel (wie Phenacetin bei neuralgiformen Schmerzen) in Betracht.

2. Die perniziöse Anämie.

Die perniziöse Anämie (Biermersche Anämie, neuerdings auch primäre oder hämolytische Anämie genannt) hat eine vollkommen ge-

sicherte Stellung in der systematischen Nosologie noch nicht gefunden. Einige (vor allem Ehrlich und Türk) sondern sie streng von allen übrigen Anämien ab: spezifische bei dieser Krankheit im Blute zirkulierende Giftsubstanzen sollen einerseits rote Blutkörperchen und Hämoglobin zerstören, andererseits — und dies sei der springende Punkt — auf das Knochenmark derartig vergiftend wirken, daß seine Tätigkeit „einen Rückschlag ins Embryonale“ erfahre. Andere, und darunter auch wir, sind der Meinung, daß sich in den bei perniziöser Anämie gefundenen anatomischen und funktionellen Anomalien des Knochenmarkes nur der höchste, bis zur degenerativen Erschöpfung des Marks vorgeschrittene Grad von Veränderungen widerspiegle, die sich wenigstens andeutungsweise schon bei jeder einigermaßen schweren und langdauernden Anämie finden. Diese Auffassung läßt in bezug auf Anatomie und Symptomatologie nur quantitative Unterschiede zwischen der einfachen und der perniziösen Anämie gelten, wenn sie auch der klinischen Erfahrung vollauf Rechnung trägt, daß die Anämien je nach ihrer Aetiologie mit höchst ungleicher Häufigkeit den perniziösen Charakter annehmen.

Man findet bei der perniziösen Anämie das Knochenmark von himbeergeleeartigem Aussehen; auch das Fettmark ist in rotes Mark umgewandelt. Mikroskopisch erweist sich das Mark reich an Megalocyten, an polychromatophilen Blutkörperchen und an Megaloblasten. Wir deuten die Vorgänge im Knochenmark dahin, daß durch den irgendwie bedingten, fortdauernd gesteigerten Untergang von Blutkörperchen das Knochenmark zu andauernd gesteigerter Tätigkeit gereizt wurde. Während der Ersatz anfangs noch ein geordneter ist und nur ausgereifte Blutkörperchen das Mark verlassen, wird der Ersatz von einer gewissen Zeit an einerseits immer unvollständiger, andererseits vermag das erschöpfte Knochenmark nicht mehr alle Zellen zur Reife zu bringen, und es erscheinen Jugendformen (Megalocyten, Normoblasten) und weiterhin auch Degenerationsformen der Erythrocyten (Mikrocyten, Poikilocyten, vor allem auch Megaloblasten) im strömenden Blut. Der ausgesprochen megalocytische und megaloblastische Typus der Erythrocyten ist für die Diagnose am wichtigsten. Nicht minder wichtig ist erhöhter Färbeindex (Hyperchromie). In der Regenerationskraft des Marks kommen aber bei dieser Krankheit auffallende Schwankungen vor; manchmal allmählich, manchmal überraschend plötzlich können die Degenerationsformen aus dem Blute verschwinden, zahlreiche Normoblasten treten auf, und die Blutkörperchenzahl hebt sich schnell (v. Noordensche „Blutkrisen“). Solche Blutkrisen sind in der Regel mit einer Ueberschwemmung des Blutes mit Leukocyten verbunden, während sonst das Blut bei perniziöser Anämie eher arm an weißen Zellen ist (Leukopenie). In den äußersten Stadien der Krankheit zählt man meist erheblich weniger als eine Million Erythrocyten im Kubikmillimeter; je mehr die normalen und die Jugendformen zurücktreten und je mehr die Degenerationsformen überwiegen, desto geringer sind die Hoffnungen auf Wiederherstellung einer geordneten Funktion des Marks. Es gibt auch Fälle, in denen vorübergehend oder dauernd die Zeichen der regenerierenden erhöhten Tätigkeit des Marks (Erythroblasten) im Blute fehlen und morphologisch nur die hochgradige Poikilocytose und Polychromatophilie das Blutbild beherrschen. (Aplastische Formen.) Von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose und Prognose der perniziösen Anämie scheint die absolute Leukocytenzahl zu sein. Schwere Anämien mit Leukopenie (ca. 2000 Leukocyten) geben eine schlechte Prognose, während normale Gesamtleukocytenzahl trotz hochgradiger Hämoglobinarmut und Hypoglobulie bei Fällen beobachtet wird, die sich durch lange Dauer und relativ gutartigen Verlauf auszeichnen (Vidal).

Aetiologie. Das klinische Bild der perniziösen Anämie entsteht in zahlreichen Fällen ohne bekannte Ursache. Hier spielen offenbar Keime oder Gifte eine Rolle, die man noch nicht kennt. In den letzten Dezennien erlangten Eingeweidewürmer einen bedeutenden Rang für die Aetiologie, zunächst Ankylostomum duodenale. Den Parasiten brachten italienische Arbeiter vom Suezkanal zum Gotthardtunnel (Gotthardtunnel-Anämie), dann wurden, gleichfalls von italienischen Arbeitern, westfälische Kohlengruben und zahlreiche Ziegelgruben infiziert. Infolge eingreifender Reinigungsvorschriften ist Deutschland wieder ziemlich frei geworden. Die Würmer wirken einerseits durch Blutsaugen anämisierend, andererseits schädigen ihre in das Blut resorbierten Stoffwechselprodukte Blutkörperchen und Knochenmark (Hämolysine?). Dies letztere bezeichnet auch den Weg, auf dem der Bothriocephalus latus zu schwerer Anämie führen kann. Warum dies manchmal geschieht, während andere lange Zeit zahlreiche Bothriocephalen ohne Nachteil bewirten können, ist noch unklar. Die Bothriocephalusinfektion kommt da vor, wo die Zwischenwirte des Wurms (Hecht, Quappe, Barsch, einige Salmoniden) in halbrohem Zustande gegessen werden (baltische Provinzen, Schweizer Seen, Japan). Ferner sind als ätiologische Momente für perniziöse Anämie bekannt häufige Blutverluste (Magengeschwür), in selteneren Fällen maligne Tumoren (besonders der Verdauungsorgane), tertiäre Syphilis, Tuberkulose, chronisch-septikopyämische Prozesse; die bei malignen Tumoren und bei chronischen Infektionskrankheiten nie fehlende mäßige Anämie nimmt manchmal ganz plötzlich, d. h. innerhalb 1—2 Wochen, die Charaktere der perniziösen Anämie an. Immerhin ist die Seltenheit der Fälle von perniziöser Anämie gegenüber der Häufigkeit der genannten Krankheiten bemerkenswert, und dies gibt Ehrlich recht, wenn er sagt, daß zu den gewöhnlichen die Anämie einleitenden Ursachen immer noch ein zweites unbekanntes toxisches Moment hinzukommen müsse, um das wahre Bild der perniziösen Anämie zu erzeugen. Daß bei ihr blutzerstörende Gifte eine Rolle spielen, beweist auch der nie vermißte Reichtum der Leber, Milz und anderer Organe an eisenhaltigem Farbstoff (Siderosis). Auftreten hämolytischer Substanzen im Blute als Ursache der Anämie wurde in neuerer Zeit vielfach angenommen und auch auf experimentellem Wege festgestellt (Vidal). Vielleicht spielen auch ungesättigte Fettsäuren, deren Ursprung in der Milz zu suchen wäre, eine wichtige Rolle bei der Blutzerstörung; die Jodzahl des aus dem Blut gewonnenen Aetherextraktes ist bei perniziöser Anämie um das 2—5fache erhöht (H. Eppinger).

Wir selbst vertreten unbedingt den Standpunkt, daß die Blutzerstörung in allen diesen Fällen das Primäre ist, und daß das Knochenmark erst sekundär durch die enorme Beanspruchung (Regenerationsbestreben) geschädigt wird. Unter den mannigfachsten Störungen, die mittels Vernichtung von Blutkörperchen und daraus entspringender Ueberlastung des Knochenmarks zum klinischen Bilde der perniziösen Anämie führen können, muß man zweifellos eine Form herausheben, die durch endogene Hämolysine, wahrscheinlich splenogenen Ursprungs, entsteht. Diese Form könnte man mit dem Sondernamen „perniziöse Anämie“ bezeichnen, während man die übrigen Formen mannigfacher Aetiologie besser einfach als „Anaemia gravis“ bezeichnet. Diese Terminologie trägt dem heutigen Stand der Kenntnisse besser Rechnung als die Trennung in primäre und sekundäre schwere Anämien. Vielleicht wird sich auch der Name „Anaemia splenica haemolytica“ für die perniziöse Anämie einbürgern, da die Bedeutung der Milz für die Aetiologie der Krankheit immer deutlicher hervortritt (Hyperspleniamus?).

Türk vertritt nachdrücklich die Ansicht, daß neben den auslösenden, exogenen Ursachen (z. B. Gegenwart von Botriocephalus) stets noch gewisse unbekannte endogene Faktoren mitwirken müssen, um die echte Biermersche Anämie auszulösen.

Symptome. Die früher beschriebenen Zeichen der Anämie erfahren bei der perniziösen Form eine wesentliche Steigerung. Die Farbe der Haut wird weiß, mit einem Stich ins Gelbliche oder Grünliche, die Lippen heben sich kaum von der Gesichtsfarbe ab. Die gleichzeitige leichte Verquollenheit der Haut verleiht den Patienten ein wachsiges, starres, fast leichenhaftes Aussehen. Die Schwäche, namentlich die des Herzens, ist so groß, daß die Kranken fast dauernd ans Bett gefesselt sind. Die Glieder schmerzen nach der leichtesten Anstrengung. Das Herz ist schlaff, erweitert; außer den systolischen treten oft auch diastolische Geräusche am Herzen, Nonensausen an den großen Venen auf. Der Puls leer und weich, die Atmung frequenter. Der Appetit liegt arg danieder, besonders wird Fleisch abgewiesen. Die Salzsäureabscheidung ist aufgehoben, und meistens auch die Pepsinabscheidung schwer beeinträchtigt (Achylia gastrica). Dies ist Folge, nicht Ursache der Krankheit. Von seiten des Darms treten Diarrhöen meist an die Stelle der sonst bei Anämien so häufigen Verstopfung; die Diarrhöen beruhen oft auf schlechter Fettresorption (Steatorrhöe), wie es scheint, eine Folge mangelhafter Steapsinabsonderung. Abnorme Gasbildung, Auftreibung des Bauches, starke Fäulniserscheinungen (viel Indikan im Harn) sind weitere Folgen der ungenügenden Arbeit der Verdauungsfermente (Afermentie).

Das Nervensystem leidet stark: Große Unruhe, namentlich nachts, schlechter Schlaf, trotz dauernder großer Müdigkeit, Apathie, Beeinträchtigung der geistigen Spontaneität und des Gedächtnisses. Neuritiden, besonders des N. opticus und der Nn. peronei, Erlöschen der Sehnenreflexe, Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarks werden oft gefunden.

Die Milz ist gewöhnlich vergrößert, manchmal beträchtlich. Mikroskopisch findet man oft Blutaustritte im Gewebe und Fibroadenie. Fieber tritt periodenweise auf oder auch nur in vereinzelten abendlichen Erhebungen; selten fehlt es gänzlich.

Manchmal schon frühen, gewöhnlich erst den letzten Stadien gehört eine hämorrhagische Diathese an. Sie wird fast immer durch Blutungen der Retina eingeleitet, die lange Zeit ihr einziges Symptom bleiben können; später kommen dann Blutungen in Zahnfleisch und Nase, in Haut und Muskeln, seltener von seiten der inneren Organe hinzu. Auch Oedeme verraten die geringere Widerstandskraft der Blutgefäße.

Auffallend ist, wie lange die Patienten ihr reichliches Fettpolster bewahren können. Währenddessen schwindet die Muskulatur um so mehr, und als Zeichen des unter toxischem Einflusse erhöhten Eiweißzerfalles enthält der Harn größere Mengen Stickstoff und Phosphorsäure, als der Nahrungsaufnahme entspricht. Auch die Harnsäure kann vermehrt sein (starker Kernzerfall!). Kleine Mengen von Eiweiß fehlen selten im Harn. Während der Perioden starken Blutzerfalls ist der Harn stets reich an Hydrobilirubin, besonders aber an Hydrobilirubinogen (Ehrlichs Aldehydreaktion), ebenso die Faeces. Wir fanden öfters den fünffachen Wert der normalen Tagesausscheidung im Kot.

Der Tod erfolgt nach meist langem und wechselndem, von hoffnungsfrohen Besserungen und schlimmen Rückfällen unterbrochenem Verlaufe, durch Herzschwäche oder durch cerebrale Blutung. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Monaten und 1—2 Jahren. Wenn man von den Fällen absieht, wo die Ursache der schweren Anämie

sicher beseitigt wird (Stillung von Blutung, Abtreibung von Eingeweidewürmern, Heilung einer Syphilis oder schweren Malaria), sind die Besserungen leider meist trügerisch. Vielleicht wird die Milzexstirpation die Prognose bessern (cf. unten).

Behandlung. Wo erkennbare und bekämpfbare Ursachen der Anämie vorliegen, müssen dieselben zunächst beseitigt werden, z. B. Bothriocephalus latus. Daß hierdurch Heilungen erzielt werden, erkennen auch die an, welche solchen Faktoren nur eine auslösende Kraft zuschreiben und daneben gewisse endogene, vielleicht unheilbare, Stoffwechselanomalien voraussetzen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Therapie eine symptomatische und hat die Anregung der Blutneubildung zum Ziel. Was früher (cf. einfache Anämien) über physikalische und klimatische Behandlung gesagt wurde, gilt hier in erhöhtem Maße. Eine bestimmte, zweckmäßigste Ernährungsform gibt es nicht. Man richte sich nach der Eigenart des Falles; man wird bald mit dieser, bald mit jener Kostordnung am weitesten kommen. Wer mit richtigem Takt die Ernährung den Bedürfnissen des Einzelfalles anpaßt, wird durch die günstige Wirkung oft belohnt. Man wird aber sehr enttäuscht werden, wenn man die gleichen Vorschriften kritiklos auf andere Fälle überträgt. So ging es z. B. mit dem lakto-vegetabilem Regime, das Grawitz auf Grund einiger Beobachtungen warm empfahl und das viel nachgeahmt wurde.

Besonderer Wertschätzung erfreut sich Arsenik. Verbunden mit sorgfältiger Beachtung aller hygienisch-diätetischen Erfordernisse, folgt der systematischen Arsenikbehandlung (4—10 mg täglich, langsam steigend und wieder vermindernd, im ganzen 6—8 Wochen) so häufig eine gute, viele Monate anhaltende Erholung, daß man bei jedem einzelnen Falle darauf zurückgreifen wird.

Daneben errang sich in letzter Zeit die Behandlung mit radioaktiven Substanzen große Bedeutung. Nach Erfahrungen an meiner Wiener Klinik scheinen Radiuminjektionen vor subkutaner oder intraoraler Einverleibung von Thorium-X den Vorzug zu verdienen, da sie den Leukocytenapparat weniger schädigen und auch weniger leicht zu hämorrhagischer Diathese führen — beides wichtige Gefahrpunkte bei Verwendung radioaktiver Substanzen. Die Akten über die Aussichten dieser Behandlungsmethoden sind noch nicht geschlossen.

Manche berichten Günstiges von der Fütterung mit Knochenmarksubstanz, von der Injektion kleiner Mengen hämolytisch wirkender Sera, vom Serum anämisierter Tiere. Die sämtlichen bisher genannten medikamentösen Behandlungsmethoden zielen darauf hin, das blutbildende Knochenmark zu verstärkter Tätigkeit anzuregen, teils direkt, teils indirekt. Dies kann eine momentane, unter Umständen lebensrettende Bedeutung haben. Ein rationeller Weg ist dies aber auf die Dauer nicht. Die Methoden wirken wie eine Peitsche auf ein schon erschöpftes Tier. Auch die Transfusion von Menschenblut hat zwar manchmal einen bemerkenswerten und für den Augenblick lebensrettenden, aber stets nur vorübergehenden Erfolg.

Rationeller ist die Bekämpfung der Ursachen, die das Hämoglobin zerstören und das Knochenmark überlasten. Neben die oben schon erwähnten Formen der ätiologischen Therapie tritt jetzt, speziell für die splenogene hämolytische Anämie (Biermersche Anämie im engeren Sinne) die Frage der Milzexstirpation. Nach der oben entwickelten Theorie entfernen wir damit das primär erkrankte Organ (krankhafte Steigerung der Hämolyse, Hypersplenismus). An meiner Wiener Klinik wurden damit einige Erfolge erzielt (H. Eppinger), die zu weiteren Versuchen auffordern. Endgültiges läßt sich darüber noch nicht sagen.

Mit Injektion öliger Cholesterinlösungen suchte man den schädlichen Einfluß der ungesättigten Fettsäuren abzuschwächen. Die Erfolge befriedigen aber nicht.

II. Chlorose (Bleichsucht).

Die Chlorose ist eine eigenartige Form der Anämie, die nur bei weiblichen Individuen vorkommt und auch im Blutbefund, im Verlauf und in der Reaktion auf therapeutische Maßregeln Besonderheiten darbietet.

Aetiologie und Pathogenese. Die Chlorose entwickelt sich bei weiblichen Individuen in der Zeit der werdenden Geschlechtsreife oder in den darauffolgenden Jahren. Rezidive in den späteren 1—2 Dezennien sind häufig, doch setzt der erste Anfall selten später als im 22. bis 24. Lebensjahre ein. Daß beim Weibe von den Geschlechtsorganen normalerweise Anregungen auf die blutbildenden Organe übertragen werden, lehrt das Verhalten des Blutes beim menstruellen Prozeß. Die heute gültige Auffassung ist, daß bei den an Chlorose erkrankenden Individuen diese Anregung eine mangelhafte ist, sei es, daß die wirksamen Stoffe in zu geringer Menge gebildet werden, sei es — und dafür spricht vieles — daß Stoffe, die die Blutbildung hemmen, aus den Sexualorganen in übergroßer Menge ins Blut und von da ins Knochenmark gelangen. Mehr als dieses Hypothetische läßt sich einstweilen nicht aussagen. Mit anderen Worten: die Chlorose beruht nach dieser modernen Auffassung auf einer mangelhaften Blutbildung, die durch irgendwelche Einwirkungen (chemische Korrelation) von den weiblichen Sexualorganen aus veranlaßt wird. An dieser Definition muß man festhalten, wenn man die Diagnose: Chlorose nicht ins Uferlose ausdehnen will. Mit der Verknüpfung der Chlorose mit den Sexualorganen stimmt, daß fast immer menstruelle Anomalien vorhergingen (zu frühe und zu profuse, zu späte und zu schwache Menstruation); auch werden recht häufig Zeichen mangelhafter Entwicklung an den Fortpflanzungsorganen gefunden. Daß schlechte äußere Verhältnisse (mangelhafte Ernährung, Mangel an Licht und Luft, Ueberarbeitung des jugendlichen Organismus, psychische Einflüsse usw.) die Entstehung der Chlorose begünstigen, ist zweifellos; andererseits ist gerade diese Form der Anämie in weitem Umfange unabhängig von solchen Faktoren, denn sie befällt häufig auch Mädchen, bei denen es an den günstigsten Bedingungen für die Entwicklung von Leib und Seele nicht mangelt. Virchows Annahme, daß eine abnorme Kleinheit des Herzens, Enge und Dünnwandigkeit der Gefäße die anatomische Grundlage der Chlorose sei, trifft nicht zu; man hat inzwischen gelernt, diesen Symptomenkomplex (Hypoplasie des Gefäßsystems) von der wahren Chlorose abzusondern.

Der Blutbefund bei Chlorose hat insofern eine gewisse Eigentümlichkeit, als der Hämoglobingehalt erheblich stärker sinkt als die Erythrocytenzahl. „Färbeindexwerte" der roten Zellen von 70—80 sind keine Seltenheit. Dieses Verhalten bezieht sich vor allem auf frische und reine Fälle von Chlorose, während in späteren Stadien, bei rezidivierender Chlorose und namentlich, wenn andere anämisierende Einflüsse sich hinzugesellen (Mischformen von einfacher Anämie und Chlorose), diese Eigentümlichkeit zurücktritt. Bei mittlerer Schwere der Krankheit ist der Hämoglobingehalt auf ca. 50—60 Proz. der Norm gesunken, in besonders schweren Fällen wurden Werte von 30 Proz. und darunter angetroffen, während die Erythrocyten selten unter 3 Millionen (ca. 60—65 Proz. der Norm) absinken. Die roten Zellen, sehr blaß gefärbt, zeigen oft eine auf-

fallend geringe Dellenbildung (HAYEMS „chlorotische Blutkörperchen"); etwas größere Formen sind nicht selten; bei manchen von ihnen verhält sich das Protoplasma polychromatophil; man faßt diese tinktorielle Eigentümlichkeit hier nicht als Zeichen der Degeneration, sondern der Unreife auf (?). Normoblasten sind selten; man findet sie gelegentlich bei schnell fortschreitender Besserung (als Zeichen kräftiger Regeneration). Die als Degenerationsmerkmale beschriebenen roten Zellarten fehlen völlig. Die Leukocyten verhalten sich normal. — Dem Hämoglobingehalt entsprechend sinkt das spezifische Gewicht des Blutes und sein Trockengehalt. Dagegen bleibt das spezifische Gewicht des Serums normal, während die Gesamtmasse des Plasmas oft vermehrt zu sein scheint. Beim Heilungsprozeß pflegt die Annäherung der Erythrocytenzahl an die Norm der Aufbesserung des Hämoglobingehaltes etwas voranzueilen. Neuerdings häufen sich Mitteilungen über Fälle, in denen das klinische Bild mit Chlorose völlig übereinstimmt, der Blutbefund aber normal ist (MORAWITZ). Wahrscheinlich ist in solchen Fällen, die auch auf Eisentherapie gut reagieren, aus unbekannten Gründen auch die Plasmamenge vermindert (Oligämie). Dann müssen Hämoglobin und Blutzellen, trotz tatsächlicher Verminderung, normal erscheinen.

Den hier geschilderten Blutbefund und andere Symptome der Chlorose trifft man gelegentlich auch bei Kindern männlichen und weiblichen Geschlechtes lange vor Beginn der Reife an. Bei diesen schwer zu bekämpfenden, überaus hartnäckigen Anämien der Kinder handelt es sich gleichfalls um eine Hypoplasie in den blutbildenden Organen (männliches Chlorotoid, VON NOORDEN). Trotz dieser pathogenetischen Uebereinstimmung sind sie ätiologisch von der Chlorose zu trennen; sie beruhen wohl mehr auf angeborener Schwäche des hämatopoetischen Systems, während bei der Definition der Chlorose die Beziehungen zwischen Blutbildung und weiblichen Sexualorganen nicht preisgegeben werden dürfen.

Symptome. Die allgemeinen Symptome sind zunächst die der einfachen Anämie und brauchen hier nicht noch einmal geschildert zu werden. Dazu gesellt sich ein gewisses Verquollensein des Gesichts und der ganzen Haut, was ihr ein alabasterartig durchscheinendes Aussehen mit leicht gelb-grünlichem Kolorit verleiht (daher der Name Chlorose); es kommt auch zu leichten Oedemen der Lider, seltener der Füße. Offenbar ist der Wasserreichtum der Gewebe vermehrt, was sich auch durch schlechte Diurese im Beginn, abnorm reichliche Diurese in der Heilungsperiode kundgibt. Nervöse Symptome treten stärker hervor, als bei entsprechenden Graden der einfachen Anämie: Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Verdrießlichkeit, Launenhaftigkeit, Kopfweh, Schwindel, neuralgiforme Schmerzen (besonders im Gebiet des N. trigeminus und der Nn. intercostales), Schläfrigkeit in den Morgenstunden, dagegen auffallend große Leistungsfähigkeit bei anregender Beschäftigung — freilich von abnormer Abspannung gefolgt. Nie fehlen Klagen, die sich auf das Gefäßsystem beziehen: Herzklopfen teils nach Anstrengungen und dann verbunden mit beschleunigter Atmung, teils auf geringfügige Anlässe auftretend, oft mehr subjektiv empfunden, als objektiv nachweisbar. Das Herz erweist sich, orthodiagraphisch gemessen, normal groß, manchmal sogar etwas kleiner; immerhin kommen auch leichte Erweiterungen vor. Bei der Perkussion läßt Hochstand des Zwerchfells, teils durch Meteorismus, teils durch gewohnheitsmäßig oberflächliches Atmen bedingt, die Herzvergrößerung aber leicht größer erscheinen, als sie wirklich ist. Am Herzen hört man systolisches Blasen, meist auf alle Ostien sich erstreckend; an der V. jugularis und an der V. cruralis tritt Nonnensausen auf. Die zweiten Töne am Herzen sind rein, der zweite Pulmonal-

ton nicht akzentuiert; dagegen sind oft beide Pulmonaltöne wesentlich lauter als die Aortentöne, eine Folge der Retraktion der Lunge, wodurch die der Brustwand nähere Pulmonalarterie relativ stärker freigelegt wird (ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Mitralinsuffizienz). Am peripherischen Gefäßsystem zeigen sich vasomotorische Störungen, wie Kaltwerden der Füße, die Erscheinung des sogenannten Absterbens der Finger u. a. Das chlorotische Blut neigt zur Thrombenbildung, immerhin sind Thrombosen (Vena femoralis, Sinus cerebr.) sehr seltene Ereignisse.

Von seiten des Verdauungskanals treten Appetitmangel, mehr noch Launenhaftigkeit des Appetits in den Vordergrund, daneben in zahlreichen Fällen Hyperästhesie des Magens, die nur gar zu oft zur irrtümlichen Diagnose eines Ulcus ventriculi führt; die Entscheidung ist um so schwieriger, als Magengeschwüre sich in der anämischen, mangelhaft ernährten Schleimhaut der Chlorotischen tatsächlich relativ häufig entwickeln. Hierzu trägt wohl auch die Hyperazidität des Magensaftes bei, der man bei Chlorose, im Gegensatz zu einfachen Anämien, oft begegnet. Die motorische Kraft des Magens ist oft herabgesetzt (sog. Atonie), bleibende Erweiterung des Magens aber selten. Am Röntgenschirm sieht man den Magen oft anfangs ganz normal und mit guter Kraft arbeiten; nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde aber verflacht die Peristaltik, der Magen wird gedehnt und entleert sich erst mit starker Verzögerung (Ermüdungssymptom). Der Darmkanal arbeitet meist träge und neigt zu Flatulenz, doch ist Obstipation keineswegs ein regelmäßiges Vorkommnis. In hohen Graden von Chlorose pflegt die Fettresorption etwas zu leiden.

Bezüglich der Respirationsorgane wurde schon bemerkt, daß die Chlorotischen zu oberflächlicher Atmung neigen und daß sich leicht eine Retraktion der Lungenränder ausbildet. Erregung der Atmung hat mehr eine erhöhte Frequenz als eine Vertiefung der einzelnen Atemzüge im Gefolge. Die mangelhafte Lüftung der Lungen, mehr aber wohl die durch die Blutverdünnung bedingten ungünstigen Verhältnisse für Gewebsernährung erleichtern die tuberkulöse Infektion. Andererseits kommt bei beginnender Tuberkulose junger Mädchen häufig ein der Chlorose ähnliches Bild vor (Pseudochlorose, tuberkulöses Chlorotoid). Sorgfältige Untersuchung der Lungen, Durchleuchtung derselben, Temperaturmessungen, Tuberkulininjektionen müssen zur Diagnose herangezogen werden. Natürlich kann sich auch echte Chlorose mit Tuberkulose vereint vorfinden.

Störungen der Menstruation sind häufig; gewöhnlich handelt es sich um Abschwächung des menstruellen Prozesses bis zur völligen Amenorrhöe. Oder die Periode geht mit heftigen Schmerzen einher (Dysmenorrhöe); auch profuse Menorrhagien kommen vor; die einzelnen Fälle verhalten sich verschieden, verharren aber gewöhnlich während der Dauer der Krankheit bei dem einmal innegehaltenen Typus des menstruellen Prozesses. Bei ausgesprochener Chlorose ist Konzeption selten.

Der Verlauf der Chlorose ist manchmal einer akuten Krankheit ähnlich, indem sie innerhalb weniger Tage sich zur vollen Höhe entwickelt und innerhalb einiger Wochen wieder schwindet. Gewöhnlich aber sind Wochen zu ihrer Entwicklung und Monate zu ihrer Beseitigung nötig. Vieles tragen zum Verlaufe die äußeren Verhältnisse bei. Wenn die allgemeinen hygienisch-diätetischen Verhältnisse ungünstig sind, entwickelt sich sehr leicht aus der Chlorose eine einfache chronische Anämie, die auf die ganze körperliche und psychische Entwicklung der Patientin dauernde Schatten wirft. Im übrigen hat die Chlorose die Tendenz zur Heilung, allerdings auch in hohem Grade zu Rezidiven, vor denen erst

der Eintritt des Klimakteriums sichert. Todesfälle sind äußerst selten, und wenn sie eintreten, fast immer durch Thrombosen (Sinusthrombose!), thrombotische Entzündungen, Lungenembolien bedingt. In einzelnen Fällen kommt es zu chronischer Chlorose, jeder Behandlung trotzend, mit Andauer des für Chlorose typischen Blutbefundes (chronisch hypoplastischer Zustand des Knochenmarks — anatomisch noch ungenügend studiert). Uebergang in perniziöse Anämie ist äußerst selten und wohl mehr als zufällige Komplikation aufzufassen.

Behandlung. Zweifellos erweisen sich alle die für die Behandlung der einfachen Anämie aufgestellten hygienisch-diätetischen Grundsätze auch bei Chlorose als äußerst wirksam und sind jedenfalls für die schnelle und völlige Beseitigung der Krankheit Vorbedingung. Sie führen oft allein ohne Zuhilfenahme anderer Therapie zum Ziel. Sehr zweckmäßig ist es dabei, die Behandlung mit einer zwei- bis dreiwöchigen Bettruhe einzuleiten (NOTHNAGEL), die auf das überreizte und erschöpfte Nervensystem der Kranken stets wunderbar beruhigend einwirkt. Die Kost sei einfach und soll neben auskömmlicher Zufuhr von Eiweißstoffen (mindestens 100 g Eiweiß am Tage) auch reichliche Mengen von Gemüse und Obst enthalten. Morgendliche Darreichung von Fleisch hilft oft über das flaue Gefühl in den Vormittagsstunden hinweg. Anfangs wird man wegen der Hyperästhesie des Magens oft bei flüssiger Kost (Milch und nahrhafte Suppen) verharren müssen; sobald als möglich gehe man aber zu einer gewissen Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr über (Maximum ca. $1^1/_2$ l Flüssigkeit). Diese Maßregel entwässert die mit Lymphflüssigkeit überreichlich durchtränkten Gewebe und nimmt oft überraschend schnell das Ermüdungsgefühl der Muskeln hinweg. Man halte bei den launenhaften Patientinnen sehr auf genaue Innehaltung der angeordneten Kostverteilung. Ob man viel oder wenig Mehlstoffe und Fette (Butter, Sahne, fettreiche Milch) geben soll, hängt von dem ganzen Ernährungszustand ab; meist ist reichliche Zufuhr dieser Substanzen unnötig, da der Fettbestand des Körpers bei typischer Chlorose nicht leidet. Magerkeit ist entweder eine mehr zufällige Komplikation oder bildet sich erst sekundär, auf der Grundlage des kapriziösen Appetits und der durch Hyperästhesie des Magens bedingten Scheu vor Nahrungsaufnahme aus. Diese Hyperästhesie bekämpft man zweckmäßig durch Anästhesin (0,3 als Pulver) oder kleine Gaben von Chloralhydrat (0,25 auf 20,0 Emulsio amygd. dulc., vor der Nahrungsaufnahme). Saure Speisen und Süßigkeiten sind erfahrungsgemäß vom Uebel, sie steigern die Hyperästhesie des Magens. Ueber Alkohol ist das gleiche zu sagen, wie bei einfacher Anämie (cf. S. 91).

Von hervorragender Bedeutung ist die Darreichung von Eisenpräparaten. Das Eisen hat auf den Torpor der blutbildenden Organe bei Chlorose einen energischen Einfluß, während der Nutzen von Eisenpräparaten bei jeder anderen Form von Anämie mindestens zweifelhaft ist. Es handelt sich bei der Eisenwirkung nicht um Beibringung eines zur Blutbildung fehlenden nötigen Bestandteils, denn an Eisen mangelt es in der Nahrung niemals, sondern das Eisen in arzneilichen Dosen hat, wie jetzt allgemein angenommen wird, eine direkte Wirkung auf die Energie des blutbildenden Knochenmarks. Die gewöhnliche Tagesdosis der zahlreichen medikamentösen Eisenpräparate beträgt, auf metallisches Eisen berechnet, etwa 0,1 g bis 0,2 g. Bei den meist nüchtern aufgenommenen eisenhaltigen Mineralwässern kommt man mit kleineren Mengen aus (etwa 0,05—0,1 am Tage). Die sog. „organischen“ Eisenpräparate haben keinen besonderen Vorteil. Die meisten Chlorotischen vertragen die Eisenpräparate vortrefflich, wenn man durch schlackenreiche Nahrung (Schrotbrot,

Gemüse, gekochtes, und entgegen manchen Vorurteilen, auch rohes Obst) im Notfalle durch abendliche Darreichung von etwas Rhabarber oder ähnlichem der verstopfenden Wirkung des Eisens entgegenarbeitet. Das Eisen entfaltet am besten seine Kraft, wenn vorher eine zweckmäßig hygienisch-diätetische Behandlung (2—3 Wochen lang) das Allgemeinbefinden gehoben hat. Der Blutbefund wird dadurch meist nur in bescheidenem Umfang gehoben; wenn nunmehr die Eisenbehandlung einsetzt, pflegt er in 3—4 Wochen normal zu werden.

Aehnlich wie Eisen haben bei Chlorose auch andere Maßnahmen einen entschieden anregenden Einfluß auf die Blutbildung, den Torpor der blutbildenden Organe durchbrechend. Arsen, dem auch ein anregender Einfluß auf das Knochenmark zukommt, bewährt sich bei Chlorose nicht so gut wie Eisen, dagegen ist die Verbindung von Arsen mit Eisen in Pillenform, als Arsoferrin oder in natürlichen Mineralwässern, wie denen von Levico, Roncegno, Strebrenica) sehr wirksam, oder man gibt, was sehr zu empfehlen ist, zunächst 3—4 Wochen lang ausschließlich Arsen (z. B. Dürkheimer Maxquelle) und dann 4—5 Wochen lang ausschließlich ein Eisenpräparat. Von den neuerdings mehrfach empfohlenen Aderlässen ist nur ausnahmsweise Gutes zu erwarten. Organpräparate (Oophorin, Knochenmarksextrakte usw.), die man versuchte, bewährten sich nicht. Neuerdings erzielten wir mit Thorium-X-Trinkkuren (100—150 elektrostatische Einheiten täglich) recht gute Erfolge; es ist auffallend, wie schnell die Magenhyperästhesie dabei schwindet.

Von Kurorten stehen die mit CO_2-haltigen Eisensäuerlingen ausgestatteten im Vordergrund (Langenschwalbach, Pyrmont, Cudowa, Rippoldsau, Marienbad, Franzensbad u. a.). Auch Levico (Eisensulfatwasser) verzeichnet treffliche Erfolge. Das Trinken des Mineralwassers, die anregenden Bäder, Ruhe, reichlicher Genuß von Licht und Luft, strenge Ordnung der Ernährung und Lebensweise vereinigen sich zu günstiger Wirkung. Kalte Seebäder werden schlecht, warme meist gut vertragen (Rimini, Lido). Höhenklima (über 1200 m) bringt zwar zunächst entschiedene Besserung der allgemeinen Beschwerden und wohl auch Anregung zur besseren Blutbildung; es folgt aber leicht ein Rückschlag zu neuer Erschlaffung. Wir ziehen mittlere Höhen (bis 1000 m) entschieden vor. Wegen der vortrefflichen Wirkung, die reichlicher Aufenthalt im Freien und starke Besonnung haben, ist, wenn es die Verhältnisse gestatten, winterlicher Aufenthalt im Süden ratsam. Liegekuren im Freien lassen sich dort den ganzen Winter hindurch veranstalten, am besten in Sanatorien (Helouan).

III. Die Leukämie.

Unter Leukämie versteht man eine schwere Erkrankung der blutbildenden Organe, in der weiße Zellen in abnorm großer Menge in das Blut abgegeben werden, manchmal so reichlich, daß das Blut eine weißlich-rote oder lehmige Farbe annimmt. Charakteristisch ist dabei aber, daß das normale Mischungsverhältnis durchbrochen wird und daß Zellarten im Blute auftreten, die sonst niemals oder nur in sehr geringer Zahl vorkommen. Gleichzeitig pflegt die Zahl der Erythrocyten abzunehmen, wahrscheinlich infolge toxischer Zerstörung, die dann sekundär, periodenweise, eine stürmischere Regeneration auslöst, so daß Megalocyten und Normoblasten im Blute auftreten, während Megaloblasten nur selten gefunden werden.

Die Aetiologie der Leukämie ist unbekannt, doch ist parasitärer

Charakter der Krankheit höchst wahrscheinlich. Oefters begegnet man der Angabe, daß ein Trauma der Milzgegend der Krankheit vorausging.

Der Blutbefund. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes läßt meist sofort eine wesentliche Zunahme der weißen Zellen erkennen. Ihr Verhältnis zu den Erythrocyten, normal etwa 1:800, ist in mittelschweren Graden der Leukämien etwa 1:50, in hochgradigen Fällen auf 1:10 oder sogar 1:2 anwachsend. Die Zahl der weißen Zellen im Kubikmillimeter kann bis über eine Million steigen. In dem langgestreckten Verlauf der Leukämie können diese Verhältniszahlen stark auf- und abschwanken. Je nach dem Blutbefund unterscheidet man zwei Formen von Leukämie, die auch im sonstigen klinischen Verhalten voneinander abweichen. Es kommen auch, freilich nur ausnahmsweise, Mischungen beider Formen vor.

Bei der chronisch-lymphatischen Leukämie (Lymphämie) sind die Lymphocyten vermehrt. Die kleinen Formen überwiegen hier stets: 75—95 Proz. der Gesamtlymphocyten. Die als jüngere Gebilde angesehenen größeren Formen erheben sich höchstens bis zu 25 Proz. Einzelne Myelocyten können sich vorfinden, ohne die Diagnose „lymphatische" Leukämie zu erschüttern.

Bei der sog. chronisch-myelogenen (medullären) Form der Leukämie (Myelämie) bleiben dagegen die Lymphocyten unvermehrt. Enorm vermehrt sind die polynukleären Leukocyten, die eosinophilen Zellen und die Mastzellen und daneben treten als höchst charakteristisch große Myelocyten mit blaß tingierbarem Kern und feiner staubförmiger neutrophiler Körnung des Protoplasmas, ferner die schon oben erwähnten azidophilen und Mastmyelocyten, sowie Myeloblasten auf, letztere um so reichlicher, je weiter die Krankheit vorgeschritten ist. Die Menge der gesamten Markzellen beträgt gewöhnlich zwischen 20 und 40 Proz. der im leukämischen Blute vorhandenen weißen Zellen. Manchmal im frischen Präparate, häufiger, nachdem das Blut einige Stunden in der Kälte gestanden, findet man sog. Charcot-Leydensche Kristalle, wie sie auch im Sputum der Asthmatiker vorkommen. Sie sind Kristallisationsprodukte der eosinophilen Substanz.

Atypische Formen der Leukämien verlaufen mitunter, wenigstens vorübergehend, mit auffallend niedrigen Leukocytenzahlen (10000 bis 15000 in 1 cbmm). Für Leukämie charakteristisch ist in solchen Fällen das polymorphe Blutbild (reichliches Auftreten der Myelocyten und Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen). Man bezeichnet solche Fälle nach Türk als Myelämie resp. Lymphämie mit submyelämischem resp. sublymphämischem Befund.

In anderen seltenen Fällen wieder zeigt das Blut neben dem typisch myelämischen Bilde das einer perniziösen Anämie (Leukanämie). Für gewöhnlich aber pflegt die die Leukämie begleitende Anämie nicht hochgradig zu sein. Normoblasten sind allerdings ein recht häufiger Befund.

Die chronisch-lymphatische Leukämie entwickelt sich schleichend. Sie beginnt oft mit starker Schwellung der Rachenmandeln. Dies kann diagnostische Irrtümer veranlassen. Die Untersuchung des Blutes klärt die Sachlage, doch kann es auch bei Angina tonsillaris zu vorübergehender Hyper-Lymphocytosis kommen, ohne daß sich Leukämie entwickelt (cf. unten). Die langsame Vergrößerung einzelner Lymphdrüsengruppen (gewöhnlich symmetrisch am Hals, Nacken, Achsel, seltener an den Ellenbogen und Schenkelbeugen und im Mesenterium) und die langsame harte Schwellung der Milz machen keine Beschwerden. Wenn die ersten Klagen über Mattigkeit, schlechtes Aussehen, herumziehende

Schmerzen, volles Gefühl im Bauch kommen, findet man gewöhnlich schon eine mächtig vergrößerte harte Milz, vergrößerte Leber, schmerzlose, leicht verschiebliche Lymphdrüsentumoren und das charakteristische Blutbild. Die Anfangsstadien der Blutveränderung sind daher wenig bekannt. Auffallend lange, nicht nur Monate, sondern viele Jahre hindurch bleibt es bei den erwähnten Symptomen; gelegentlich schieben sich Fieberperioden ein; aber abgesehen hiervon und von leichter Ermüdbarkeit und von verringerter allgemeiner Leistungsfähigkeit fühlen sich die Patienten leidlich wohl, was offenbar damit zusammenhängt, daß die Bildung der roten Blutkörperchen zunächst wenig Einbuße erleidet. In späteren Stadien bleibt dies freilich nicht aus; anatomisch entspricht dem in vielen Fällen — freilich nicht regelmäßig — eine weite Verbreitung kleiner und kleinster Wucherungen mit lymphadenoidem Bau, versprengt im Knochenmark, in Leber, Nieren, Haut, Chorioidea, Labyrinth, Glia. Klinisch treten hinzu: öftere und länger dauernde Fieberperioden, Durchfälle, Albuminurie, Bronchitiden und Pneumonien, Neuralgien, Neuritiden (besonders am N. opticus), trophische Störungen der Haut, der Nägel, der Haare, Pruritus, Erytheme, Urticaria, Ekzeme mit faltiger Verdickung der Haut (leontine Haut), vorübergehende, später dauernde Oedeme, Thrombosen, Blutungen in Haut, Muskeln, Retina, Labyrinth, Gehirn. Sobald dieses letzte mit schweren Komplikationen einhergehende Stadium einmal begonnen, dauert es nur noch wenige Wochen oder höchstens einige Monate bis zum Tode. Die Gesamtdauer beträgt oft 5—6 Jahre; ich beobachtete einen Fall, der erst nach 13 Jahren tödlich endete. Differentialdiagnostisch gegenüber der echten lymphatischen Leukämie kommen Krankheitszustände in Frage, bei denen eine absolute Lymphocytenvermehrung vorübergehend auftritt. Es handelt sich zumeist um akute und chronische Infektionskrankheiten, die, wenn auch selten, ein nahezu lymphämisches Blutbild entstehen lassen (Angina tonsillaris, hämorrhagische Diathese u. a.). Die Diagnose kann in solchen Fällen meist nur aus dem Verlauf und der wiederholten Beobachtung des Blutbildes gestellt werden. Ich sah mehrere harmlose Fälle, wo man auf Grund einmaliger Blutuntersuchung mit Unrecht und voreilig eine beginnende lymphatische Leukämie angenommen hatte.

Mitunter kommt es bei der Lymphämie zu sarkomatöser Entartung der vergrößerten Lymphdrüsen. Man findet in solchen Fällen im Blute zumeist bei hoher Gesamtleukocytenzahl auffallend große Lymphocytenformen, bis 70 Proz. (Tumorzellen?) (Leukosarkomatose Sternbergs).

Die myelogene Leukämie. Die Durchschnittsdauer beträgt 1 bis 6 Jahre. Vielleicht gestalten neuere Behandlungsmethoden den Verlauf günstiger. Auch hier pflegen sich die Anfangsstadien der Beobachtung zu entziehen, wenn nicht ein gelegentlich gefundener mäßiger Milztumor zur Blutuntersuchung auffordert. Dann kann aus dem relativen Reichtum des Blutes an eosinophilen Zellen und aus der Gegenwart von Myelocyten die Diagnose gestellt werden, wenn auch die absolute Zahl der weißen Zellen nur wenig vermehrt ist. Da der Sitz der Erkrankung im Knochenmark ist, pflegt, neben der Ueberproduktion von weißen Zellen, auch die Bildung der Erythrocyten frühzeitig geschädigt zu werden, und daher gesellen sich die charakteristischen Zeichen der schweren Anämie, sowohl was die allgemeinen Erscheinungen, als auch was das Blutbild betrifft, früher und in höherem Grade hinzu, als bei der chronisch-lymphatischen Form. In den Spätstadien leidet die Bildung der roten Blutkörperchen fast ebenso stark wie bei der perniziösen Anämie; das eitriglehmige Aussehen des Marks erklärt dies zur Genüge.

Im klinischen Bilde treten neben einer anfangs wenig auffallenden,

später sehr ausgesprochenen gelblich-fahlen Blässe, neben Mattigkeit, Muskelschwäche, gelegentlichen Temperatursteigerungen, der große Milztumor und fast immer auch starke Lebervergrößerung in den Vordergrund. Anatomisch handelt es sich um Anhäufungen reichlicher Knochenmarkselemente (myeloische Umwandlung) in den inneren Organen, namentlich Milz und Leber. Lymphdrüsenschwellungen können vollständig fehlen. Die Knochen sind beim Beklopfen oft schmerzhaft, besonders das Brustbein und die Rippen.

Im übrigen gleicht der Verlauf, insbesondere was die späteren, das Ende vorbereitenden Komplikationen betrifft, durchaus dem der lymphatischen Leukämie. Als wichtigste Stoffwechselveränderungen beider Formen von Leukämie ist Vermehrung der Harnsäure und auch der anderen Purinkörper zu erwähnen. Die Vermehrung, manchmal bis zur Ausscheidung von mehreren Gramm täglich führend, hängt mit dem starken Verbrauch der Leukocyten (Nuklein) zusammen. Sie ist bei akuten Verschlimmerungen und auch während der Behandlung mit Röntgenstrahlen oder Thorium-X besonders ausgeprägt. Hand in Hand damit gehen Erhöhung der P_2O_5-Ausscheidung und erhöhter Eiweißzerfall. Manchmal fand man Albumosen im Harn.

Von akuter Leukämie pflegen wir zu reden, wenn die Krankheit, vom Beginn an gerechnet, in längstens 3 Monaten zum Tode führt. Die Krankheit ist ziemlich selten. Ihr Beginn ist meist plötzlich und macht ganz den Eindruck einer schweren akuten Infektionskrankheit. In einzelnen solcher Fälle wurden Streptokokken aus dem Blut gezüchtet, so daß das Krankheitsbild als „Sepsis mit leukämischem Blutbefund" gedeutet wurde. Das hohe Fieber hält meist während des ganzen Verlaufs an. Schwellungen der Mund- und Rachenschleimhaut, Blutungen aus dem Zahnfleisch und aus anderen Schleimhäuten, subkutane und intramuskuläre Blutungen sind die wichtigsten Lokalsymptome. Lymphdrüsenschwellung und Milztumor sind meist nicht stark entwickelt. Die hämorrhagische Diathese beherrscht im weiteren Verlauf das Bild.

Die Untersuchung des Bluts ergibt als besonders charakteristisch das Ueberwiegen großer einkerniger ungranulierter weißer Zellen (bis zu 90 Proz. aller weißen Zellen). Ob es sich hier um große Lymphocyten oder um Myeloblasten handelt, ist noch nicht entschieden. Das letztere gilt als wahrscheinlicher, und deshalb wurde der Name akute Myeloblastenleukämie vorgeschlagen. Die Gesamtzahl der weißen Zellen ist meist wesentlich erhöht: 20000—200000; doch kamen auch Fälle mit weit geringeren Zahlen vor. Gegen das Ende des Lebens verschwinden die granulierten Leukocyten fast vollständig aus dem Blut, und im Anschluß an die schwere hämorrhagische Diathese kommt es zu starkem Verlust an Hämoglobin und Erythrocyten. Da die Diagnose nur aus dem Blutbefund gestellt werden kann, darf in keinem Falle hochfebriler akuter Erkrankung mit Blutungen versäumt werden, das Blut zu untersuchen. Heilungen sind bisher nicht bekannt geworden.

Behandlung. Die Leukämie galt bis vor kurzem für eine unbedingt tödliche Krankheit, deren Dauer freilich durch gute Pflege, sorgfältige Ernährung, Schonung der Kräfte verlängert werden konnte. Von Arzneimitteln wurden Chinin, Eisen, Arsen, Sauerstoffinhalationen, Organpräparate aus Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, versucht, manchmal mit scheinbarem, niemals mit durchschlagendem Erfolge. Einige Beobachtungen berichten, seltsamerweise, von der günstigen Wirkung von Alt-Tuberkulin, ohne daß aber entscheidende Beobachtungen bisher vorliegen. In ein neues verheißungsvolles Stadium trat die Behandlung der Leukämie, als entdeckt wurde, daß Röntgenbestrahlungen der Milz, Knochen,

Lymphdrüsen, Leber sowohl eine starke Verkleinerung der drüsigen Organe, als auch eine schnelle Verminderung der weißen Blutzellen und eine Rückkehr des Blutbildes zu annähernd oder gar vollkommen normalen Verhältnissen im Gefolge haben kann. Als Ausdruck des starken Kernzerfalles (namentlich der Leukocyten) kommt es zu bedeutenden Harnsäureausscheidungen. Die Röntgenbestrahlung wird in der Regel an vier aufeinanderfolgenden Tagen ausgeführt. Dies wird monatlich wiederholt. Obwohl Rückfälle leicht eintreten und diesen Rückfällen gegenüber die Röntgenbestrahlung weniger wirksam zu sein scheint, sind jetzt doch schon Fälle bekannt, in denen ein vortreffliches Resultat 4—5 Jahre hindurch anhielt. Die Hoffnung aber, daß durch die eigenartige Wirkung der Röntgenstrahlen auf lymphoide und medulläre Wucherungen die Leukämien aus der unheimlichen Gruppe der unbedingt tödlichen Krankheiten gestrichen werden dürfen, scheint nicht in Erfüllung zu gehen. Bei den akuten Leukämien hat die Röntgenbehandlung bisher noch keine Erfolge aufzuweisen. Aber aus Gründen, die sich heute noch nicht übersehen lassen, ist auch nicht jeder Fall chronischer Leukämie dafür geeignet. Besserung des Allgemeinbefindens, Steigerung der Erythrocyten und des Hämoglobins, Verkleinerung der Milz, fortschreitende Abnahme der weißen Blutzellen, in den ersten 1—2 Wochen erhöhte, später annähernd normale Harnsäurewerte fordern zur Fortsetzung der Behandlung auf; entgegengesetztes Verhalten sollte als Warnungssignal dienen. In letzter Zeit kamen Fälle zur Beobachtung, die nach intensiveren Bestrahlungen plötzlich letal endeten. Dabei kam es zur Ausschwemmung von großen ungranulierten mononukleären Zellen ins Blut (Myeloblasten oder degenerierte und ihrer Funktion durch die Röntgenstrahlen geschädigte Myelocyten?). Bemerkenswert ist, daß im Laufe der letzten Jahre mehrere Röntgenologen an Leukämie erkrankten und starben.

Die letzten Jahre brachten zwei neue und aussichtsreiche Behandlungsmethoden. Zunächst Injektionen oder Trinkkuren mit Thorium-X. Dieser stark radioaktive Körper scheint besser als Radium und Radiumemanation geeignet zu sein (Falta — von Noorden). Die mit Intervallen von einigen Tagen zu verabfolgenden Einzeldosen entsprechen 500—3000 elektrostatischen Einheiten. Der Einfluß auf Blut, Milz und Drüsentumoren entspricht durchaus dem, was über die Wirkung der Röntgenstrahlen gesagt wurde. Von Koranyi wurde die innerliche Darreichung von Benzol empfohlen (0,5 mehrmals täglich in Gelatinekapseln); auch hier die gleiche Wirkung wie bei Röntgenbehandlung. Das Benzol ist auch experimentell als starker Leukocytenschädling erkannt.

Ein abschließendes Urteil läßt sich über diese neuen therapeutischen Methoden noch nicht fällen. Es ist noch zu früh, um zu sagen, daß wirkliche dauerhafte Heilungen erzielt wurden. Nach eignem vorläufigen Urteil scheint von den drei neuen Methoden: Benzol, Röntgen, Thorium-X die letztere am wirkungsvollsten zu sein.

IV. Die Pseudoleukämien.

Mit dem Namen Pseudoleukämie bezeichnete man Krankheitsbilder, die im klinischen Verlauf und in wichtigen Symptomen mit den Leukämien Aehnlichkeit haben, während sich die charakteristischen Eigentümlichkeiten des leukämischen Blutbildes nicht einstellen. Nachdem aber jetzt die pathologische Anatomie gezeigt hat, daß das, was man früher vereinte, in Wirklichkeit ganz verschiedene Krankheiten sind, muß auch die Klinik

bemüht sein, die einzelnen Formen voneinander zu trennen und zu diagnostizieren. Einstweilen lassen sich folgende Formen unterscheiden.

1. Die **Aleukämien.** Es gibt Krankheitsfälle, in denen der histologische und sonstige anatomische Befund genau mit dem der Leukämien übereinstimmt. Auch das Knochenmark beteiligt sich an den Veränderungen; aber im Blut sind die weißen Zellen nicht vermehrt. Warum trotz der anatomisch vorhandenen Grundlage diese Vermehrung ausbleibt, ist nicht bekannt.

a) Die lymphatische Aleukämie (aleukämische Lymphadenose) ist die häufigere Form. Anatomisch handelt es sich um verbreitete oder gar allgemeine Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes. Manchmal sind alle, manchmal nur einzelne Gruppen von Lymphdrüsen geschwollen, oft in erheblichem Grade. Die Milz ist fast immer sehr groß. Sowohl im Knochenmark wie in anderen Organen, besonders der Leber, finden sich lymphadenoide Wucherungen. Infolge der lymphoiden Entartung des Knochenmarks kommt es meist zu beträchtlicher Anämie (aplastische Form). Die granulierten Leukocyten sind eher vermindert, die Lymphocyten relativ, selten absolut vermehrt. Manchmal kommt es zu periodischem Fieber (Ebsteins chronisches Rückfallfieber). Die adenoiden Wucherungen haben weder in bezug auf die Drüsenkapsel, noch in bezug auf das umliegende Gewebe aggressiven Charakter. Die Komplikationen (Haut, Blutungen usw.) sind die gleichen wie bei der echten chronischen lymphatischen Leukämie. Die Diagnose läßt sich durch Punktion des Knochenmarks sichern (Nachweis lymphadenoiden Gewebes). Die sich meist über Jahre hinziehende Krankheit macht manchmal auffallende spontane Remissionen. Die therapeutischen Erfolge (Arsen, Röntgenstrahlen, radioaktive Behandlung) sind gering.

b) Die myeloide Aleukämie. Großer Milztumor, zunehmende Anämie, Kräfteverfall beherrschen das Bild; dazu können sich die früher geschilderten Komplikationen der chronischen Myelämie gesellen. Im Blut findet man neben Hämoglobin- und Erythrocytenverarmung zunächst keine Veränderung der Leukocytenzahl. Bei genauerer Durchforschung gelingt es aber meist ziemlich zahlreiche Myelocyten unter den weißen Zellen zu entdecken (sog. submyelämischer Blutbefund). Die Organe, vor allem Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen, weisen histologisch eine deutliche myeloide Umwandlung auf. Dies ist diagnostisch wertvoll. Hirschfeld schlug die diagnostische Punktion der Milz vor; auch uns bewährte sich dieses Verfahren sehr gut. Der Verlauf entspricht dem der Leukämie.

c) Die Myelome und Chlorome. Auch hier handelt es sich wie bei der soeben besprochenen Form zunächst um eine myeloide Umwandlung des Gewebes in Knochenmark, Lymphdrüsen, Milz, während das Blut zwar die Merkmale der Anämie, aber nicht die der Leukämie darbietet. Zum Unterschied von den früheren Formen erweisen sich die Wucherungen, insbesondere die der Knochen, aber als aggressiv, sie zerstören den Knochen. Es kommt zu Deformitäten und Brüchen derselben, besonders an den Rippen, und meist zu starken Schmerzen durch Druck auf Nerven, die in oder neben den Knochen verlaufen. Am Thorax pflegen sich starke Deformitäten auszubilden, was weiterhin Atmungsstörungen, Bronchitiden und Herzschwäche im Gefolge hat. Im Urin findet sich häufig der Bence-Jonessche Eiweißkörper. Eine besondere Form dieser sich ganz wie maligne Tumoren verhaltenden Wucherungen sind die sog. Chlorome, die sich mit Vorliebe im Periost entwickeln (Schädeldach) und einen eigentümlichen grünen Farbstoff enthalten, der ihnen den Namen gab.

Anhangsweise sei erwähnt, daß auch Knochenmarkstumoren vorkommen, die sich nicht vom myeloiden, sondern vom lymphatischen Gewebe ableiten. Man spricht dann nicht von Myelomen, sondern von Lymphocytomen. Sie verhalten sich klinisch wie die Myelome, anatomisch ähnlich wie Lymphosarkome.

Die drei hier erwähnten Krankheitsformen sind insofern gutartiger als Karzinome und echte Sarkome, als sie sehr langsam wachsen. Erst nach jahrelangem Bestande schreitet die Entwicklung schneller voran.

2. Das **Lymphosarkom.** (Kundratsche Krankheit.) Auch das Lymphosarkom geht vom adenoiden Gewebe aus. Während aber die lymphatischen Aleukämien Systemerkrankungen sind, behält das Lymphosarkom mehr einen regionären Charakter — wenigstens im Anfang. Es befällt zunächst eine bestimmte Gruppe des lymphatischen Gewebes, tumorartige Wucherungen erzeugend: Lymphdrüsenpakete am Hals und in den Achselhöhlen oder an der Schenkelbeuge, oder an der Thymus und den mediastinalen Drüsen oder an den retroperitonealen Drüsen: oder die Tonsillen, oder die Peyerschen Plaques sind Ausgangspunkt, in anderen Fällen Milz oder Knochenmark. Bei langsamem Verlaufe kann sich die Krankheit schließlich über den größten Teil der lymphatischen Apparate erstrecken (allgemeine Lymphosarkomatose). Frühzeitig kommt es zu Verwachsung zwischen Drüse und Kapsel, zu Infektion der letzteren und dann zu weiterem aggressiven Wachstum. Echte Metastasen sind häufig. Neben schwerer Kachexie und Anämie bringen die Tumoren starke Beschwerden durch Druck auf benachbarte Organe (Neuralgien, Lähmungen, Kompression von Venen, Thrombosen, Darmstenosen). Ebsteins „chronisches Rückfallfieber“ scheint dieser Krankheitsform noch mehr als der lymphatischen Aleukämie zuzukommen. Das Blutbild ist nicht charakteristisch, doch besteht meist relative Lymphocytose. In einzelnen Fällen sah man in Spätstadien typische Lymphocytenleukämie sich entwickeln.

Bei voller Entwicklung ist das Krankheitsbild leicht zu erkennen; im Anfang gibt Exzision und mikroskopische Untersuchung einer Drüse den sichersten Anhalt. In diesen Stadien ist vielleicht von Totalexstirpation der befallenen Drüsen noch Rettung zu erwarten: doch meist beginnt, nach noch so sorgfältiger Exstirpation eines Drüsenpaketes, bald die Wucherung an anderer Stelle. Energische frühzeitige Arsentherapie hält die Ausdehnung des Prozesses oft Monate oder 1—2 Jahre hindurch auf und hat auch temporäre Rückbildung im Gefolge. Weiteres über Therapie cf. unten.

3. Die **Lymphogranulomatose** (malignes Granulom). Diese Krankheit wurde früher mit lymphatischer Aleukämie unter dem Namen Hodgkinsche Krankheit zusammengeworfen. Den Untersuchungen von Paltauf und Sternberg gelang der Nachweis, daß hier nicht das spezifisch adenoide Gewebe (die Lymphzellen), sondern das Bindegewebe von Lymphdrüsen, Milz, Thymus usw. Ausgangspunkt der Wucherung sei. Zwischen dem gewucherten Bindegewebe findet man atypisch verteilte Lymphocyten, oft Riesenzellen von Knochenmarkstypus und auffallend viele eosinophile Zellen. Wegen der Bindegewebswucherung fühlen sich die Tumoren viel härter an, als die der Lymphämien und des Lymphosarkoms. Jede Drüsengruppe kann primär befallen werden, doch sind es meist zunächst die Drüsen am Hals und im oberen Mediastinum. Allmählich aber greift die Krankheit auf andere Drüsengruppen über, so daß eine wahre Systemerkrankung daraus wird. Die Tumoren können bedeutende Größe erlangen; sie üben meist schwere Druckschädigungen aus (Nerven, Gefäße, Trachea, Speiseröhre, Darmkanal), haben aber

keinen aggressiven Charakter. Immerhin sah man in Spätstadien — nach jahrelangem Verlauf — öfters sarkomatöse Entartung mit aggressivem Wachstum sich hinzugesellen. Die Milz erreicht meist nur mittlere Größe. Anämie bildet sich schon früh aus, später macht sie schnelle Fortschritte und die Patienten gehen unter dem Bilde schwerer Kachexie zugrunde. Oft hat sich in den letzten Stadien Amyloidosis hinzugesellt. Das Blut ist meist schon frühzeitig auffallend arm an Lymphocyten; dieselben können später ganz verschwinden. Etwa 90 Proz. der an Zahl wenig veränderten weißen Zellen sind polynukleäre Leukocyten, daneben öfters eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Fieber nach dem schon erwähnten Ebsteinschen Typus ist häufig. Im Harn findet man in den meisten Fällen, wenn auch nicht zu jeder Zeit des Verlaufs, Ehrlichs Diazoreaktion.

Die Diagnose kann aus der Gegenwart der langsam wachsenden Drüsentumoren, aus ihrer besonderen Härte und aus dem Blutbefund schon früh mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden, doch erst die histologische Untersuchung einer exstirpierten Drüse gibt volle Sicherheit. Es scheint, daß bei dieser Krankheit Bakterien eine ätiologische Rolle spielen (Perlsuchtbakterien, vielleicht auch Tuberkelbazillen und Spirochaeta pallida).

Mit Arsen und Röntgenstrahlen hat man nichts erreicht. Arsenpräparate bringen hier oft eine starke Arsenmelanose. Etwas günstigere Erfolge (Aufhalten des Prozesses, temporäre Rückbildung) scheint die radioaktive Therapie zu versprechen.

4. **Tuberkulöse Lymphomatosen.** Es handelt sich hier um mäßig große, aber weitverbreitete Lymphdrüsenschwellungen. In ihrer Entwicklung zeigen sie die größte Uebereinstimmung mit den Tumoren bei lymphatischer Aleukämie. Auch die Milz kann sich an der Schwellung beteiligen. Es kommt nicht zu Erweichung und Durchbruch, gewöhnlich auch nicht zu Verkäsung, wohl aber zu Hyperplasie und bei starker Schwellung zu einer Art Koagulationsnekrose, also ein ganz anderes Bild als das der gewöhnlichen, zu Erweichung und Durchbruch neigenden „skrofulösen" Drüsenschwellungen. Letztere halten sich auch an bestimmte Regionen, entsprechend der Eintrittspforte der Bazillen oder metastatischer Herde. Die hier besprochene, übrigens seltene Form ähnelt mehr einer Systemerkrankung. Die Drüsen enthalten Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Der Verlauf entspricht durchaus dem der lymphatischen Aleukämie. Ob es sich in solchen Fällen um eine von den Tuberkelbazillen und ihren Produkten abhängige Drüsenkrankheit handelt oder um primäre lymphatische Aleukämie mit zufällig gleichzeitiger tuberkulöser Infektion des Organismus, ist weder für den besonderen Fall leicht zu entscheiden, noch hat die allgemeine Pathologie hierzu das entscheidende Wort gesprochen.

Aehnliche Krankheitsbilder können sich im Verlauf der tertiären Syphilis entwickeln (syphilitische Lymphomatosen). Diese Fälle reagieren gut auf spezifische Behandlung.

5. **Anaemia pseudoleucaemica infantum,** wegen der häufigen Komplikation mit Rachitis auch „rachitische Megalosplenie" genannt. Sie kommt nur bei jüngeren Kindern vor. Charakteristisch sind Milztumor, Anämie und Vermehrung der weißen Zellen im Blut. Man findet Normoblasten, auch seltene Megaloblasten, Verminderung der polynukleären Leukocyten, viele mononukleäre Zellen und wechselnde Mengen von Myelocyten. In den Organen finden sich Veränderungen, die der myeloiden Umbildung ähneln. Es bestehen also Züge, die teils an perniziöse Anämie, teils an Leukämie erinnern. Zum Unterschied von

letzterer ist das Leiden aber heilbar. Es reagiert gut auf Arsen und es kommen auch spontane vollständige Rückbildungen vor.

Mit Ausnahme der beiden letztgenannten Typen und der syphilitischen Lymphomatose handelt es sich bei allen diesen Krankheitsgruppen, die ursprünglich unter dem Namen „Pseudoleukämie“ vereint waren, um Zustände, die — abgesehen von den lokalen Beschwerden und Gefahren — unter fortschreitender Anämie und Kachexie zum Tode führen, allerdings mit sehr verschiedener Geschwindigkeit. Wirkliche Heilungen scheinen noch nicht erzielt zu sein. Dagegen sind Stillstände und sogar wesentliche Besserungen häufig. Die Mehrzahl der Formen reagiert gut auf energische Arsenbehandlung und Röntgenbestrahlung. Neuerdings erkannte man auch in der radioaktiven Therapie (starke Emanatorien, Radiuminjektionen, Thorium-X subkutan, intratumoral) oder als Trinkkur nützliche Hilfsmittel. Dies ist besonders für die Lymphogranulomatose wichtig (v. Noorden-Falta). Auch Benzol bewährte sich.

V. Erythrocytosis (Policythaemia rubra, Polyglobulie).

Im Jahre 1892 ist eine besondere Krankheit beschrieben worden (H. Vaquez), bei der dauernd die Zahl der Erythrocyten erheblich vermehrt ist, bis zu 8—10 Millionen: Polycythaemia rubra oder Erythrämie. Zum Krankheitsbilde gehört außer der Vermehrung der Erythrocyten häufig noch ein Milztumor und eine auffallende an Cyanose erinnernde Rötung des Gesichtes, der Extremitäten (besonders der oberen) und der Schleimhäute, manchmal Neigung zu Blutungen aus Nase und Zahnfleisch; der Blutdruck wurde teils normal, teils erhöht gefunden. In späteren Stadien kommt es öfters zu Herzschwächezuständen, Albuminurie und Leberschwellung. Die Erkrankung wurde vorwiegend bei Leuten zwischen 40 und 60 Jahren beobachtet, das männliche und das weibliche Geschlecht werden gleichmäßig betroffen. In einzelnen Fällen wurde primäre Milztuberkulose gefunden, doch scheinen diese Fälle nicht in die Gruppe der primären Polyglobulie zu gehören. Von subjektiven Erscheinungen werden fast immer migräneartige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, hartnäckige Schlaflosigkeit, Blutandrang zum Kopf hervorgehoben, zu den selteneren Symptomen gehören: Herzklopfen, Atemnot, Erbrechen, Druck im linken Hypochondrium, Neigung zu Blutungen (Blut im Sputum, in den Faeces). Die prognostisch ungünstige Krankheit führt meist durch Versagen des Herzens zum Tode. Wir sahen einen Fall später in perniziöse Anämie (splenogenen Charakters) übergehen.

Außer der vermehrten Erythrocytenzahl ist auch erhöhter Hämoglobingehalt, bis zu 150—175 Proz., und hohes spezifisches Gewicht des Blutes (bis 1,070—1,075 gegenüber 1,056—1,062 der Norm) zu konstatieren. Die Gesamtmasse des Blutes scheint vermehrt zu sein (Plethora vera); das Knochenmark zeigt ausgesprochene Hyperplasie aller Elemente, einschließlich des leukoplastischen Apparates. Dementsprechend besteht in der Mehrzahl der Fälle eine mäßige Leukocytose. Nach den jüngsten Untersuchungen gehört Vermehrung der Blutviskosität (innere Reibung des Blutes) zu den regelmäßigen Erscheinungen. Auch Verminderung der Sauerstoffkapazität des Hämoglobins wird angegeben. Für die Entstehung der Krankheit scheint eine Mehrleistung des Knochenmarkes infolge einer Reizung maßgebend zu sein, doch ist das Wesen der Krankheit noch dunkel. Auch ungenügende Blutzerstörung kommt in Betracht (Hyposplenie?).

Therapeutisch wurden Chinin, Arsen, sowie Aderlässe, Röntgenbestrahlungen und Sauerstoffinhalationen empfohlen, doch ohne durch-

schlagenden Erfolg. Ebensowenig war die Milzexstirpation von Nutzen, Immerhin sind öftere Aderlässe zu empfehlen, da sie wenigstens zeitweise den Zustand bessern. Auch Verabreichung laxierender Mineralwässer (z. B. Hunyadi-Janos-Wasser 200—300 g, morgens nüchtern, 2—3mal in der Woche) bewährt sich als Palliativum recht gut. Als Nahrung sei — im direkten Gegensatz zur Chlorose — eine eisenarme Kost empfohlen: Milch, Eierklar, Butter und andere Fette, feine gereinigte Mehle von Reis, Mais, Kartoffeln, Linsen, Zuckerarten, Fruchtsäfte.

Senator trennt von der Vaquezschen Krankheit die Polycythaemia hypertonica (Geisböcksche Krankheit) ab, die stets mit sehr hohem Blutdruck, stark vermehrter Viskosität des Blutes, früher Arteriosklerose, Hypertrophie des linken Herzens, aber ohne Milztumor einhergeht. In solchen Fällen soll sich Thyrojodin gut bewährt haben. Ob eine prinzipielle Trennung der beiden Formen (mit und ohne Milztumor) berechtigt ist, steht noch dahin. Türk erklärt den Milztumor für sekundär, entstanden durch erhöhte Inanspruchnahme des Organs beim Erythrocytenabbau (spodogener Milztumor).

Eine Polycythämie, die man als symptomatische bezeichnen kann, trifft man häufig bei allzu geringer Wasserresorption und bei ungewöhnlichen Wasserverlusten (freiwilliges und unfreiwilliges Dürsten, Narbenstenosen am Oesophagus und Pylorus, Cholera und choleraähnliche Erkrankungen); ferner bei Zuständen von chronischer Dyspnoë und Stauung infolge von angeborener Pulmonalstenose oder Klappenfehlern des rechten Herzens, bei manchen Vergiftungen (Phosphor, Kohlenoxyd, Benzin, Teerprodukten, Nikotin, Adrenalin, Pituitrinum infundibulare, nach kleinen Mengen von Radium oder Thorium-X-Injektionen), bei hochgradigem Icterus in gewissen Stadien dieser Krankheiten, schließlich auch beim Aufenthalt in verdünnter Luft (Hochgebirge, Luftballon). In allen diesen symptomatischen Formen der Polycythämie handelt es sich um eine Verminderung der Plasmamenge, und die Folge ist eine relative Vermehrung der Erythrocyten. Die Gründe für die Verminderung der Plasmamenge sind nicht klar (ungenügende Lymphbildung?). Es ist aber doch wahrscheinlich, daß bei manchen dieser Zustände auch absolute Erythrocytenvermehrung eine gewisse Rolle spielt. Sehr merkwürdig und nicht ganz selten ist das Vorkommen von Erythrocytosis in Fällen von sehr chronisch verlaufenden, mit Verkäsung einhergehenden tuberkulösen Knoten in der Milz. Auch bei sehr chronischen, zur Verkalkung neigenden tuberkulösen Bronchialdrüsentumoren ohne sonstige tuberkulöse Erkrankung des Körpers sah ich öfters beträchtliche und jahrelang bestehende Hyperglobulie. Es werden von diesen Herden aus offenbar stets kleinste Mengen von Tuberkulin in die Zirkulation gebracht; dasselbe wirkt zunächst hämolytisch, löst dann aber bei reaktionsfähigem Knochenmark eine überkompensatorische Blutneubildung aus.

VI. Hämophilie (Bluterkrankheit).

Die Krankheit besteht in einer angeborenen außerordentlichen Neigung zu schwer stillbaren Blutungen. Diese treten entweder nach kleinen Verletzungen auf: Nadelstichen, Zahnextraktionen, Impfwunden, Beschneidung usw., und dann spricht man von traumatischer Hämophilie, oder es treten auch von selbst, scheinbar ohne Anlaß, Blutungen in der Haut und aus den Schleimhäuten, namentlich der Nase, auf. Seltener sind Nierenblutungen, noch seltener Magen- und Darmblutungen. Die Form, wo auch spontane Blutungen auftreten, ist die schwerere. Seltsamerweise bluten kleine Wunden relativ und oft auch unter Berück-

sichtigung des gesamten Blutverlustes mehr als große Wunden. Bei der Hämophilie bestehen regelmäßig Anomalien der extra- und intravaskulären Gerinnung, die freilich nicht zu allen Zeiten in gleichem Grade vorhanden sind. Es handelt sich um Verminderung oder Fehlen einer zur Gerinnung notwendigen Substanz, die von den Blutzellen und dem verletzten Gefäßendothel abgegeben werden sollte, und die als Thrombokinase, von anderen als Thrombocym bezeichnet wird. Diese Anomalie läßt die Hämophilie erscheinen als eine chemische (fermentative), gewöhnlich vererbte Abartung des Protoplasmas, wobei sicher die geformten Elemente des Blutes und die Gefäßendothelien, vielleicht auch alle anderen Gewebszellen beteiligt sind. Mit der Definition der Krankheit ist eigentlich die Symptomatologie schon gegeben, denn andere Symptome als Blutung, verschieden nach Lokalität und Intensität, und die von ihnen abhängigen, mehr oder minder ausgeprägten Zustände gibt es nicht. Wenn die Individuen nicht bluten, machen sie einen ganz normalen Eindruck.

Die Neigung zu Blutungen, wie gesagt angeboren, macht sich manchmal schon sofort nach der Geburt geltend, gewöhnlich aber erst nach der Säuglingsperiode. Man erkennt sie bei zufälligen Verletzungen: aus einer kleinen Wunde sickert das Blut unablässig hervor wie aus einem Schwamm; ein blutendes Gefäß, das man fassen und unterbinden könnte, sieht man nicht. Erst nach Stunden, manchmal erst nach Tagen, steht das Stillicidium sanguinis. Nasen- und Zahnfleischblutungen machen am meisten zu schaffen. Bei manchen Blutern kommt es besonders leicht zu Blutergüssen in Gelenkhöhlen, nach unbedeutenden Stößen oder Zerrungen auftretend und oft ein langes Krankenlager bedingend. Da auch Fieber hinzutreten kann, liegt die Verwechslung mit akutem Gelenkrheumatismus nahe, wenn man den Patienten nicht als Bluter kennt. Bei jungen Weibern verbindet sich die Periode oft mit überaus starken Blutverlusten; weniger gefährlich sind Entbindungen, bei denen die Blutverluste kaum größer als normal sind. Die Hämophilie pflegt sich nach dem dritten Lebensdezennium erheblich abzuschwächen, so daß von diesem Alter an Todesfälle durch Blutverluste selten werden.

Die Krankheit hat einen ausgesprochen familiären Typus. Einmal vorhanden, kann sie in der Familie nur bei sorgfältigster Zuchtwahl wieder erlöschen. In auffallendster Weise ist das männliche Geschlecht von Hämophilie bevorzugt (ca. $^9/_{10}$ aller Fälle), während die Nachkommenschaft männlicher Bluter nur wenig gefährdet ist. Umgekehrt erkranken Weiber selten, vererben aber, selbst nicht Bluter, die von den Vorfahren überkommene Disposition mit einem so hohen Grad von Wahrscheinlichkeit weiter, daß Mädchen aus Bluterfamilien eigentlich nicht heiraten sollten.

In der Behandlung spielt die Prophylaxis eine große Rolle; alles, was Anlaß zur Blutung geben kann, muß vermieden werden, chirurgische Eingriffe sind nur bei dringendster Notwendigkeit erlaubt. Gegen die Blutung selbst bewähren sich Druckverbände bzw. Tamponade am besten. Neuerdings wird das Anpressen von geronnenem normalen Blut (Blutkuchen, der reich an Fibringeneratoren ist), von Bäuschen, getränkt mit Serum oder Gewebspreßsaft, an die blutende Wunde empfohlen. Auch die subkutane Injektion einer 1—2-proz. Gelatinelösung bei Blutungen bzw. monatelanger innerlicher Gebrauch von Gelatinelösungen in den Intervallen, ferner subkutane Injektionen von frischem artfremden Serum (fermenthaltig), vor allem von Calciumgelatine (MERCKsche Fabrik) scheinen sich zu bewähren. Andere empfehlen Injektionen von 5-proz. Peptonlösung, wodurch die Bildung von Thrombokinase angeregt werden soll. Auf meiner Wiener Klinik hatten wir auch mit langdauernder

innerlicher Darreichung von Calcium lacticum gute Erfolge. Eisen, Arsen, Chinin usw., oft versucht, sind wertlos. In der älteren Literatur findet sich oft der Rat ausgesprochen, Bluter in heiße Klimata zu langem Aufenthalt zu schicken; eigene Erfahrungen lassen mich diesen Rat als sehr beachtenswert erscheinen.

VII. Hämorrhagische Diathesen.

In diese Gruppe gehören hämorrhagische Diathesen, die sich durch Blutaustritte in die Haut, Schleimhäute und innere Organe äußern, ohne daß einerseits eine besondere Schädlichkeit auf die betreffende Stelle äußerlich eingewirkt hätte und ohne daß andererseits eine familiäre Anlage besteht, wie sie bei der Hämophilie die Regel ist. Die im individuellen Leben erworbene Blutfleckenkrankheit wurde zuerst 1775 von dem Göttinger Kliniker Werlhof von der angeborenen Hämophilie scharf abgetrennt.

In der Einteilung der zu dieser Gruppe gehörenden hämorrhagischen Diathesen herrscht großer Wirrwarr, so daß jede Einteilung auf Widerspruch stoßen kann. Einmütig rechnet man nur solche Blutungen dazu, die nicht durch Gefäßzerreißung, sondern durch Diapedesis entstehen. Als unmittelbare Ursache betrachtet man teils Ernährungsstörungen der Kapillaren, die ihnen eine größere Durchlässigkeit verleihen, teils kapilläre Embolien, teils chemische Aenderungen der Blutkörperchen, durch Gifte der verschiedensten Art bedingt. Die extravaskuläre Gerinnungszeit des Blutes verhält sich verschieden, manchmal normal, manchmal verzögert oder gar verkürzt. Man fand teils Ueberschuß an Antithrombin, teils Mangel an Thrombin bzw. Präthrombin, teils Mangel an Fibrinogen. Die Befunde sind also nicht gleichmäßig.

Dem praktischen Bedürfnis scheint die im folgenden innegehaltene Einteilung am besten zu entsprechen.

1. Symptomatische hämorrhagische Diathese.

Bei den verschiedensten Krankheiten kann es zu solcher Diathese kommen. Meist beschränken sich die Vorgänge auf kapilläre, punkt- bis linsengroße Blutaustritte, von einigen wenigen bis zu dichter Besäung der Haut. Die Extremitäten, namentlich die unteren, sind bevorzugt. Bei einigermaßen starker Entwicklung der Hauteruption sind immer auch die Schleimhäute beteiligt, besonders die des Verdauungskanals. Blutungen in die Muskeln und in die serösen Häute, die sich anschließen können, bedeuten schon einen höheren Grad des Leidens. Unter den Infektionskrankheiten führt Septikopyämie in ihren verschiedenen Formen weitaus am häufigsten zur hämorrhagischen Diathese, seltener Masern, Scharlach, Pocken, Typhoid, Gelbfieber. Stets sind es schwere und bedrohliche Fälle. Fast nie vermißt man sie bei akuter Leberatrophie. Auch bei Phosphorvergiftung, Arsenwasserstoffvergiftung, bei Einwirkung der mannigfachsten sog. Blutgifte, bei den Schlangenbißvergiftungen gehören sie zum gewöhnlichen Krankheitsbilde. Nicht selten entwickelt sich die Purpura bei Krebskachexien im letzten Stadium und auch bei Patienten, die eine schwere Krankheit, z. B. Typhoid, durchgemacht haben und nun zum ersten Male aufstehen; dann werden immer die unteren Extremitäten am stärksten betroffen. In diese Gruppe sind auch die Aeußerungen der hämorrhagischen Diathese zu stellen, die sich in den Endstadien der schweren Blutkrankheiten entwickeln (perniziöse Anämie, akute und chronische Leukämie). Da der symptomatischen

hämorrhagischen Diathese keine selbständige Bedeutung zukommt, richten sich Prognose und Behandlung durchaus nach der Art des Grundleidens.

2. Purpura (oder Peliosis) rheumatica.

Kleine punkt- und fleckenförmige Blutungen in der Haut verbinden sich häufig mit Schwellungen und Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Die Gelenkerkrankung ähnelt im äußeren Verhalten leichten Formen der gewöhnlichen Polyarthritis rheumatica, doch pflegt das Fieber nur gering zu sein, und die sonst so häufige Komplikation mit Endocarditis fehlt fast immer. Wahrscheinlich sind Blutungen in die Synovialhäute die Ursache der Gelenksymptome, und es liegt ein von der gewöhnlichen Polyarthritis grundverschiedener Prozeß vor. Man kann darüber streiten, ob man die Krankheit einfach der Purpura idiopathica (cf. unten) zurechnen oder ihr wegen der Beteiligung der Gelenke eine besondere Stellung einräumen soll. Die Krankheit kommt manchmal in kleinen Epidemien vor; ihr Verlauf pflegt kurz und milde zu sein. Gewöhnlich schwinden die Symptome unter Bettruhe nach wenigen Tagen. Salizylpräparate, Antipyrin, Phenacetin und andere Antirheumatica haben zwar auf die Empfindlichkeit der Gelenke, aber nicht auf die Hautblutungen und die leichten Gelenkschwellungen einen günstigen Einfluß. Im übrigen vergleiche über Therapie das über WERLHOFsche Krankheit Gesagte.

3. Purpura idiopathica, Morbus maculosus Werlhofii.

Es gibt Fälle, in denen sich ohne bekannte Ursache, jedenfalls ohne vorausgehende oder begleitende rheumatische oder sonstige infektiöse oder toxische Grundkrankheit, eine hämorrhagische Diathese entwickelt. Bleibt der Prozeß auf kapilläre Blutungen in die Cutis beschränkt, so spricht man von einfacher Purpura idiopathica; wenn auch Blutungen in das Gewebe der Schleimhäute und der serösen Häute erfolgen und gar noch Blutungen auf die freie Fläche der Schleimhäute sich hinzugesellen, so daß es zu blutig-diarrhoischem Stuhlgang, zu Blutharnen, zu Netzhautblutungen und in den höchsten Graden auch zu blutigem Ausfluß aus den Genitalien, zu blutigem Sputum, zu Magenblutungen, zu blutigen Ergüssen in die serösen Höhlen kommt, so spricht man von Morbus maculosus Werlhofii. Man ist nicht berechtigt, für die beiden Formen andere als graduelle Unterschiede gelten zu lassen. Während aber die erste Form, falls es dabei bleibt, eine recht unschuldige ist, muß der Morbus Werlhofii als eine immerhin gefährliche und unberechenbare Krankheit betrachtet werden. Sie erstreckt sich meist über viele Wochen, indem immer wieder neue Schübe von Blutungen kommen, und es kann lange dauern, bis durch eine lange, von Anämie beherrschte Rekonvaleszenz die Patienten zu völliger Genesung gelangen. Manche erliegen einem besonders heftigen Schube von Blutungen. Das Krankheitsbild ist recht schwer; es kommt zu hohem Fieber und zu schweren cerebralen Erscheinungen, ähnlich wie bei schwerem Typhus (Benommenheit des Sensoriums, Delirien). Die Blutveränderungen richten sich nach der Schwere des Blutverlustes; neben Verarmung an Erythrocyten und Hämoglobin trifft man bei starken Blutungen meistens die Erscheinungen lebhafter Blutregeneration (Makrocyten, Normoblasten, Erythrocyten mit basophilen Einlagerungen). Das blutbildende Knochenmark kann durch die immer neue starke Inanspruchnahme schließlich so erschöpft werden, daß es zum typischen Symptomenkomplex der perniziösen Anämie kommt. Dann zeigt auch das Blut die entsprechenden Veränderungen. Im Harn



findet sich gewöhnlich Eiweiß, oft, wie gesagt, auch Blut. Einige Male fand man Diamine im Harn, woraus man, vielleicht etwas voreilig, auf enterogenen Ursprung der Krankheit schloß. Trotz des schweren Krankheitsbildes verläuft der Morbus Werlhofii in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schließlich günstig.

In der Behandlung spielt völlige Bettruhe die wichtigste Rolle; daneben wird eine einfache leichte Kost gereicht, in der man, ähnlich wie beim Skorbut, den frischen Vegetabilien eine bevorzugte Stelle einräumt. Fütterung mit Milzextrakt, Injektion von Gewebssäften und Serum wurden empfohlen, neuerdings auch von nukleinsaurem Natron. Der Erfolg ist mindestens zweifelhaft. Die mehrfach empfohlenen Gelatineinjektionen haben sich auch mir gut bewährt. Die Blutungen hören manchmal schon nach der ersten Injektion auf (100 ccm 4-proz. Lösung). Noch Besseres sahen wir von Calciumgelatine (5—7 ccm einer 5-proz. Calciumchloridgelatine) und innerlicher Zufuhr von Calciumlaktat.

4. Der Skorbut (Scharbock).

Der Skorbut wird hier unter die hämorrhagischen Diathesen eingereiht, weil seine wichtigsten Symptome mit schweren Aeußerungen derselben übereinstimmen; in Erweiterung dieser Symptome findet man beim Skorbut als fast regelmäßige Erscheinung eine besondere Form schwerer Mundentzündung. Schon dies räumt ihm eine besondere Stellung ein. Vor allem aber unterscheidet ihn von den anderen hämorrhagischen Diathesen sein ausgesprochen endemischer oder epidemischer Charakter. Immerhin kommen auch isolierte Fälle vor.

Der Skorbut ist heute in kultivierten Ländern selten geworden; früher war er eine weitverbreitete schwere Plage. Die Ursachen, im Einzelfalle oft schwer findbar, dürften sicher in einer durch unzweckmäßige und einseitige Ernährung veranlaßten krankhaften Blutmischung gipfeln. Wenn man aus der Fülle der Tatsachen und der vielen Theorien das Gemeinsame herausschält, so bleibt als sicher, daß kräftige, wohlernährte Menschen gegen die Krankheit geschützt sind, und daß schlechte Ernährung, einseitige Kost, Aufenthalt in dumpfen und lichtarmen Räumen ihre Entwicklung begünstigen. Man hat im einzelnen bald den Mangel an frischen Vegetabilien, bald ungenügende Eiweißzufuhr, bald den Mangel oder Ueberschuß an bestimmten Mineralien (Kalimangel, Kochsalzüberschuß) als ursächliches Moment hingestellt.

So fand sich der Skorbut gehäuft bei ärmlichster Lebenshaltung, in Zeit von Krieg und Hungersnot, in schlecht gehaltenen Strafanstalten, auf Segelschiffen, deren Bemannung lange Zeit auf luftarme Schlafräume und einseitige Kost angewiesen war und von Konserven lebte; aber auch Einzelindividuen erkrankten, die aus Not, Laune oder Unverstand lange Zeit bei einseitiger Kost verharrten.

Neuere Erfahrungen machen es wahrscheinlich, daß in der natürlichen animalischen und vegetabilischen Nahrung gewisse organische Substanzen vorhanden sind, die das Auftreten des Skorbuts verhindern. Wenn diese „Schutzstoffe“ oder „Vitamine“ durch mechanische oder chemische Eingriffe entfernt oder durch Ueberhitzen usw. zerstört sind, so bricht die Krankheit aus. Für den experimentellen Skorbut ist dies völlig sichergestellt, z. B. einseitige Ernährung mit scharf polierten Reis erzeugt Skorbut; Beigabe eines Extrakts der feinen Reiskorn-Oberhäutchen heilt ihn wieder (Funk). Die oben erwähnten epidemiologischen Erfahrungen sind damit gut vereinbar.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit Allgemeinerscheinungen, deren Entwicklung sich über einige Tage oder auch Wochen hinzieht.

Große Mattigkeit, Schwäche, bleierne Schwere der Beine, Muskelschmerz nach Anstrengungen, hochgradiges Ermüdungsgefühl nach jeder Anstrengung, Abnahme der geistigen Regsamkeit. Die Haut bekommt ein schmutzig bleiches Aussehen mit livider Verfärbung der Lippen und der Umgebung der Augen. Während sich der Verfall der Kräfte entwickelt, kommt es zu der skorbutischen hämorrhagischen Gingivitis (livide Schwellung, Auflockerung des Zahnfleisches, mit starker Neigung zu Blutung und mit geschwürigem Zerfall der Oberfläche, starke Schmerzhaftigkeit, die das Kauen fast unmöglich macht und die Ernährung erschwert; übler Geruch aus dem Munde). Die skorbutische Gingivitis befällt nur dort das Zahnfleisch, wo Zähne stehen; an Zahnlücken, ebenso bei zahnlosen Kindern und Greisen fehlt die Erkrankung vollständig. In hochgradigen Fällen ist das ganze Zahnfleisch in eine geschwürige, schmutzig livide, jauchende und stinkende Masse umgewandelt, von der häufig sekundäre septische Infektion der Lymph- und Blutbahn mit tödlicher Wirkung ausgeht.

Kurz nach Beginn der Stomatitis stellen sich auch Blutungen ein: Hautblutungen, bald klein, flohstichartig, bald als weitausgedehnte Flecken auftretend. Der in der Cutis gelegene Bluterguß kann die Epidermis abheben, dann entstehen blutgefüllte Blasen, die weiterhin in die sogenannten skorbutischen Geschwüre übergehen, die auffallend langsam heilen und leicht bluten. Sehr quälend und schmerzhaft sind die in keinem einigermaßen schweren Falle ausbleibenden Blutungen in die Muskulatur und in das subperiostale Gewebe, in die Gelenke und in die Knochen selbst. Letztere führen in den schwersten Fällen zur Erweichung von Knochen, besonders zur Abtrennung der Epiphysen. Befallen die Blutungen in den tiefen Teilen die Umgebung der Nerven oder die Nervenscheiden selbst, so können Neuralgien, sensible und motorische Lähmungen sich hinzugesellen. Als Zeichen übelster Bedeutung gelten die Blutungen in die serösen Höhlen, profuse Darm-, Nieren-, Blasen- und Genitalblutungen.

Natürlich bildet sich unter dem Einfluß solcher Blutungen ein beträchtlicher Grad von Blutverschlechterung aus: Verwässerung des Plasma, Armut an Hämoglobin und Erythrocyten. Die morphologischen Zeichen der Blutneubildung fehlen, solange die Krankheit im Fortschreiten begriffen ist — offenbar, weil auch das Knochenmark schwer geschädigt ist. Die Leukocyten pflegen erheblich, um das 2—4-fache, vermehrt zu sein. Erst nach Stillstand des krankhaften Prozesses kommt es zu lebhafter Blutneubildung. Im übrigen hat man vergeblich nach charakteristischen skorbutischen Veränderungen im Blute gesucht.

In der Schwere des Krankheitsbildes kommen die mannigfachsten Abstufungen vor; es gibt Fälle, wo die Patienten kaum bettlägerig werden, und auf dem anderen Extreme solche, die nach dem Einsetzen der ersten typischen Erscheinungen binnen wenigen Tagen zum Tode führen. Von diesen foudroyant verlaufenden Fällen abgesehen, ist die Prognose aber, trotz der Schwere des Krankheitsbildes, im allgemeinen nicht ungünstig, vorausgesetzt, daß der Kranke in günstige hygienische Verhältnisse und sorgfältige Behandlung kommt. Es gibt kaum eine andere Krankheit, wo sich so schnell und überraschend zeigt, was gute Krankenpflege vermag.

Die Behandlung hat auch hier, wie bei allen anderen hämorrhagischen Diathesen, mit völliger Bettruhe zu beginnen; dabei muß auf luftige und lichte Räume großes Gewicht gelegt werden. Obwohl die theoretische Grundlage keineswegs feststeht, ist doch von der praktischen Erfahrung Gebrauch zu machen, daß frische ungekochte Nahrungsmittel sich am

besten bewähren: ausgepreßter Fleischsaft, frische Milch, rohe Eier und besonders frische Vegetabilien in Form von Salaten, Fruchtsäften und Früchten, frisches Trinkwasser. Pflanzensaure Kalisalze in Form von Zitronen, Herba cochleariae, Veronica beccabunga genießen alten Ruf. Erst nachdem die Wucht der Krankheit damit gebrochen — und das pflegt in günstig verlaufenden Fällen schon nach wenigen Tagen zu sein — geht man zu gekochten Speisen über, Konserven jeder Art vermeidend. Nachdem die Besserung einmal begonnen, pflegt sie unter immer reicherer Ausgestaltung der Kost rasch voranzuschreiten. Von Arzneimitteln, deren zahlreiche empfohlen sind, sieht man auf der Höhe der Krankheit keinen Vorteil; erst später kann ein längerer Gebrauch von Arsenpräparaten zur schnelleren Beseitigung des anämischen Zustandes einiges beitragen. Ob Gelatineinjektionen und speziell Calciumchloridgelatine die Blutungen zum Stillstand bringen, ist bis jetzt noch nicht genügend erhärtet. Vor der Punktion skorbutischer Ergüsse wird allseitig gewarnt. Neuerdings werden subkutane Injektionen von sterilem Rinderserum empfohlen.

Die symptomatische Therapie hat sich am meisten mit der Stomatitis zu beschäftigen. Neben sorgfältigster Reinigung der Mundhöhle durch Spülungen mit 1-proz. Molyform oder 3-proz. Perhydrollösung scheint sich Pinselung der erkrankten Schleimhaut mit 5-proz. Bromwasserstoffsäure am besten zu bewähren. Wenn zahlreiche Hautverschwärungen eintreten, empfiehlt sich die Unterbringung im permanenten Bade.

VIII. Erkrankungen der Milz.

Die Milz beteiligt sich durch Schwellung (größerer Blutreichtum, Hyperplasie) an dem Symptomenbilde vieler Krankheiten, besonders der Infektionskrankheiten und der Blutkrankheiten. Ihre Ueberfunktion vermittelt wahrscheinlich die in Infektionskrankheiten selten fehlende abnorm starke Hämolyse. Das Vorkommen von Milzschwellungen ist an den betreffenden Stellen dieses Buches erwähnt. Nur wenige Erkrankungsformen der Milz verdienen selbständige Erwähnung.

1. **Tuberkulose.** Es kommen nur wenige Fälle vorgeschrittener Tuberkulose irgendwelcher Organe zur Autopsie, wo man nicht Knötchen in der Milz antrifft. In der Regel ist die Beteiligung der Milz aber zu gering, um im klinischen Bilde eine Rolle zu spielen. Bei Miliartuberkulose kann aber die Aussaat von Tuberkeln in der Milz so bedeutend sein, daß das Organ wesentlich vergrößert wird und als harter Tumor den Rippenbogen überragt. Für die Diagnose jener Krankheit ist dies wichtig. Manchmal kommt es zur Entwicklung einzelner oder mehrerer größerer Knoten, die gleichfalls das Organ vergrößern und gern durch Vermittlung einer Perisplenitis Verklebungen mit benachbarten Organen bedingen und Anlaß zu abgesackten Ergüssen geben, deren Wände tuberkulös infiltriert sind. Dann entstehen umfangreiche Tumoren, von unregelmäßiger Form, deren Deutung nur bei Berücksichtigung des Grundleidens möglich ist. Es ward schon erwähnt, daß solche größere verkäste Tuberkel der Milz mehrfach in Fällen von Erythrocytosis gefunden sind (cf. S. 109). Man hat einzelne Male die Milz mit günstigem Erfolg exstirpiert.

2. **Amyloid.** Bei Amyloidosis ist die Milz fast immer mitbeteiligt und manchmal das einzige Organ, in dem sich diese Gewebserkrankung findet; gewöhnlich sind die Follikel am stärksten betroffen („Sagomilz"). Das Organ nimmt dabei eine besonders harte Beschaffenheit an, und der fühlbare Rand wird stumpfer und plumper. Der Milztumor ist ein wich-

tiges diagnostisches Merkmal für Amyloidosis, wenn der Verdacht auf amyloide Entartung besteht (Leberverdickung, Albuminurie, Durchfälle nach langen Eiterungen am Skelett, bei Bronchiektasie, ulzeröser Lungentuberkulose, Syphilis mit Verschwärungen).

3. **Syphilis.** Im sekundären Stadium der Syphilis, namentlich in jenen nicht allzu seltenen Fällen, wo das Eruptionsstadium unter Fieber verläuft, schwillt die Milz sehr häufig an, überschreitet aber nur selten den Rippenbogenrand. Die Diagnose ergibt sich sofort aus dem Gesamtbefund. Kleine Gummata (im Tertiärstadium) bleiben fast stets symptomlos. Ihre Narben sind zufällige Befunde bei der Autopsie. Größere Milzgummata sind selten; das Organ ist mäßig vergrößert. Man kann ihre Gegenwart wohl vermuten, aber kaum je sicher diagnostizieren. Wenn sie aber unter Einfluß spezifischer Behandlung geschrumpft sind, hinterlassen sie oft unregelmäßige Einkerbungen, die der Milz bizarre Formen geben und, wenn für die Palpation erreichbar, die nachträgliche Diagnose des früheren Gumma gestatten. — Nicht selten findet man im Spätstadium der Syphilis einen mäßig großen harten Milztumor mit gleichzeitiger schwerer Anämie; dieselbe bewahrt zwar meist den Charakter der sekundären Anämie (mit mäßiger Leukocytenvermehrung und Zurücktreten des megaloblastischen Typus); doch scheinen sich auch Fälle der typischen perniziösen Anämie daraus entwickeln zu können (cf. S. 93). — Die Beziehungen des amyloiden Milztumors zur Syphilis wurden schon erwähnt.

4. Der **Milzinfarkt** entsteht, wenn bei Endocarditis, Myodegeneratio cordis, Aortitis, Aneurysma usw. Emboli in die Milz verschleppt werden. Bei chronischen Herzschwächezuständen, die zu Thrombenbildung im Herzen (besonders linkes Herzohr) Anlaß geben, ist dies ein häufiges Vorkommnis. Die Embolie führt zum Infarkt und zu späterer Schrumpfung, da die Milzarterien Endarterien sind. Gewöhnlich verläuft der Vorgang symptomlos, doch können auch Schmerzen in der Milzgegend ihn verraten, und wenn gleichzeitig andere Embolien (z. B. in den Nieren, im Gehirn) darauf hinweisen, gelingt es nicht selten, die Diagnose intra vitam richtig zu stellen. Wenn der Embolus infektiöse Eigenschaften hat (ulzeröse, maligne Endocarditis), so kommt es oft zur Vereiterung und Abszeßbildung. Der **Milzabszeß** führt zu einer starken Vergrößerung des Organs, zu Reibegeräuschen an der Oberfläche, zu großer Schmerzhaftigkeit und meist zu hohem Fieber von intermittierendem Typus mit Schüttelfrösten. Relativ früh entwickelt sich Perisplenitis (große Milzdämpfung, geringe respiratorische Verschieblichkeit). Manchmal gelingt es, Fluktuation nachzuweisen. Die Diagnose ist nicht schwer, da die genannten Symptome sehr bezeichnend sind und die Aetiologie auch meistens auf der Hand liegt. Im Gegensatz zu manchen anderen septischen Krankheiten besteht manchmal Hypoleukocytose. Der Milzabszeß erfordert natürlich chirurgischen Eingriff, da aus der spontanen Ruptur große Gefahren für die Bauchhöhle erwachsen.

5. Die **Geschwülste der Milz** sind fast ausnahmslos bösartiger Natur: Carcinome, noch häufiger Sarkome. Sie führen zu einer starken harten Vergrößerung des Organs, das sowohl unter dem Rippenbogen hervorragt, wie auch die unteren Rippen der linken Seite vorzudrängen pflegt. A priori sollte man meinen, daß es nicht schwer wäre, die Geschwülste als solche der Milz zu erkennen, da sowohl ihre Lage, wie ihre allgemeine Form und die respiratorische Verschieblichkeit sie kennzeichnen können. In Wirklichkeit kommen aber häufig Verwechslungen vor, denen auch die geübtesten Diagnostiker nicht entgehen. Denn Geschwülste der linken Niere, der linken Nebenniere, des Pankreasschwanzes, sogar retroperitoneale Drüsentumoren können sich in die

Lage drängen, die eine vergrößerte Milz einzunehmen pflegt, und können es unmöglich machen, in der Tumormasse die einzelnen Organe richtig herauszutasten. Man muß daher bei der Operation, zu der man trotz der geringen Aussicht auf Heilung in jedem dieser Fälle raten wird, auf Ueberraschungen bezüglich des Ausgangspunktes der Erkrankung gefaßt sein. Differentialdiagnostisch wichtig ist der Nachweis der Leukopenie, die für eine große Zahl von Milztumoren, namentlich für primäre Milztumoren, recht charakteristisch ist.

Unter den Tumoren ist auch der Echinococcus zu erwähnen (in der Leber ca. 66 Proz., in der Milz nur ca. 3 Proz. von Echinococcus beim Menschen!); Anamnese, Hydatidenschwirren — wenn vorhanden — ferner starke Eosinophilie des Blutes (bis 40 Proz. der Leukocyten), Komplementreaktion, eventuell Probepunktion müssen die Diagnose sichern. Verwechslung mit Hydronephrose kam gelegentlich vor. Cystoskopie bzw. Ureterenkatheterismus vor Ausführung der Operation ist ratsam.

6. **Morbus Banti.** Es ist ein großes Verdienst von Banti, als erster auf einen ziemlich häufigen hepato-linealen Symptomenkomplex hingewiesen zu haben, bei dem der Milz anscheinend die beherrschende Rolle zufällt. Das erste ist Milzschwellung, weiterhin gastro-intestinale Störungen verschiedener Art, wie Appetitmangel, Uebelkeiten, Spannungsgefühle, manchmal leichte Diarrhöen; weiterhin langsam sich entwickelnde Anämie. Nachdem diese Symptome etwa 3—5 Jahre in wechselnder Stärke bestanden, kommt es zu leichtem Icterus und erheblicher Urobilinausscheidung; oft auch zu langsam wachsendem Ascites. Also viele Züge, die auch der Lebercirrhose eigen sind. Das Blutbild ist wenig charakteristisch; gewöhnlich ist die Zahl der Erythrocyten mäßig, die der weißen Zellen erheblich vermindert. Doch schwankt das Blutbild während des Verlaufs. Anatomisch findet man in der Milz Fibroadenie. — Differenzialdiagnostisch kommt vor allem die Lebercirrhose Typus Hanot in Frage. Die Leberschädigung mit ihren weiteren Folgen: Icterus und Ascites, hängt bei der Bantischen Krankheit wahrscheinlich von einem qualitativ und quantitativ abnormen Hämoglobinabbau in der Milz ab. Die Krankheit würde also zur Gruppe des sogenannten hämolytischen Icterus gehören, mit primärem Sitz des Uebels in der Milz.

Eine wesentliche Stütze erfährt diese Auffassung durch den ausgezeichneten Erfolg der Milzexstirpation. Die Verhärtung der Leber, die subikterische Hautfarbe, der Ascites, die Blutarmut bilden sich auffallend schnell zurück.

In die Banti-Gruppe gehört wahrscheinlich auch die Hämatochromatose, eine Krankheit, die zweifellos auch mit verstärktem Hämoglobinabbau einhergeht, zu der eine pathologische Funktion der Milz den Anlaß gibt. Doch wird aus bisher unbekannten Gründen nicht nur ein eisenfreies Pigment in der Leber abgespalten (Bilirubingruppe), sondern es wird daneben auch eisenhaltiges Pigment gebildet und in den Geweben abgelagert (Hämatosiderin). Die Haut erhält dadurch auf die Dauer einen bräunlichen Farbenton. In den mit Hämatosiderin angereicherten Organen (besonders Milz, Leber, Pankreas) kommt es stets zu erheblicher Bindegewebswucherung (Cirrhose). Wenn das Pankreas stark befallen ist, verödet auch ein Teil der Langerhansschen Inseln, und es kommt zu der Kombination: Milztumor, Lebercirrhose, Hämatosiderosis, eventuell auch hämolytischer Icterus mit Diabetes mellitus, welche unter dem Namen Bronzediabetes bekannt ist und fälschlich auf eine Erkrankung des Nebennierensystems bezogen wurde. Wahrscheinlich wird sich in diesen Fällen die Milzexstirpation als heilend — vielleicht auch in bezug auf den Diabetes — erweisen.

7. **Splenomegalie,** Typus Gaucher. Es handelt sich um eine familiär auftretende Anomalie, manchmal schon in frühester Jugend, öfters erst nach der Pubertät beginnend. Weiber : Männer = 3 : 1. Zuerst Vergrößerung der Milz, die enorm werden kann, und dann auch mäßige Vergrößerung der Leber. Man findet in beiden Organen, aber auch in den nur sehr gering vergrößerten Lymphdrüsen und im Knochenmark große Nester eigentümlicher endothelartiger Zellen, die die Volumszunahme bedingen. Fast immer kommt es zu einer braungelben oder bronzenen Verfärbung der Haut, besonders da, wo sie dem Licht stark ausgesetzt ist. Oft wurden Nasen- und Zahnfleischblutungen gesehen. Von leichten Beschwerden, die die Vergrößerung der Milz bringen kann, abgesehen, ist das Krankheitsbild im ganzen harmlos. Dies und der Nachweis der Heredität muß vor Verwechslung mit den fast durchweg sehr bösartigen Formen der Pseudoleukämiegruppe schützen. Behandlung ist unnötig. Die Anwendung starker Dosen von Arsen oder Röntgenstrahlen könnte sogar schaden.

8. **Wandermilz.** Die Wandermilz kommt nur selten als isolierte Erscheinung vor, gewöhnlich sind auch die Befestigungen anderer Bauchorgane (Bänder, stützende Fettschicht) derartig gelockert, daß sie abnorm verschieblich geworden sind. Dies gilt besonders von der rechten Niere und vom Magen. Wenn die Milz in ihren Lagern gelockert ist, so rutscht sie nach unten und gleichzeitig medianwärts und kann als ein länglich-runder, meist leicht verschieblicher Tumor in der Bauchhöhle abgetastet werden. Zur Identifizierung dient einmal das Fehlen einer Dämpfung an der normalen Stelle der Milzdämpfung, sodann die Feststellung der charakteristischen Einkerbungen und die Tastbarkeit der stark pulsierenden Milzarterie am Hilus. Fast ausnahmslos ist das Organ gleichzeitig vergrößert, teils schon vor Beginn der Senkung, teils infolge der bei Lageveränderung eintretenden Erschwerung des venösen Abflusses (Stauungsmilz). Der Palpationsbefund ist um so leichter zu erheben, als es sich meist um sehr schlaffe Bäuche handelt (nach vielen Entbindungen, nach starkem Fettschwund, nach Beseitigung einer lange bestehenden Ovarialgeschwulst oder eines starken Ascites usw.). Gewöhnlich macht die Wandermilz keine Beschwerden; immerhin können Schmerzen, insbesondere bei bestimmter, von Fall zu Fall wechselnder Körperstellung auftreten. Ehe man sich zur Operation (Annähung, Exstirpation) entschließt, versuche man stets durch Bauchbinden und durch stärkere Fettfüllung des Bauches (Mast) den Beschwerden abzuhelfen. Dies führt fast immer zu dem gewünschten Ziele.

Literatur.

Ehrlich *(mit* ***Lazarus*** *und* ***Pinkus****), Anämie und Leukämie in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Wien 1898—1901. I. Teil (Die Anämie) in 2. Aufl. 1909. — II. Teil 1913.*

Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes, 4. Aufl., Berlin 1911.*

Immermann, *Ernährungsstörungen, in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 1879.*

S. Laache, *Die Anämie, Christiania 1898.*

v. Limbeck, *Grundriß einer Pathologie des Blutes, 2. Aufl., Jena 1896.*

Litten, *Krankheiten der Milz, in Nothnagels Handbuch, Wien 1898.*

W. Türk, *Vorlesungen über klinische Hämatologie, Wien 1904—1912.*

K. Helly, *Die hämatopoetischen Organe, Wien 1906.*

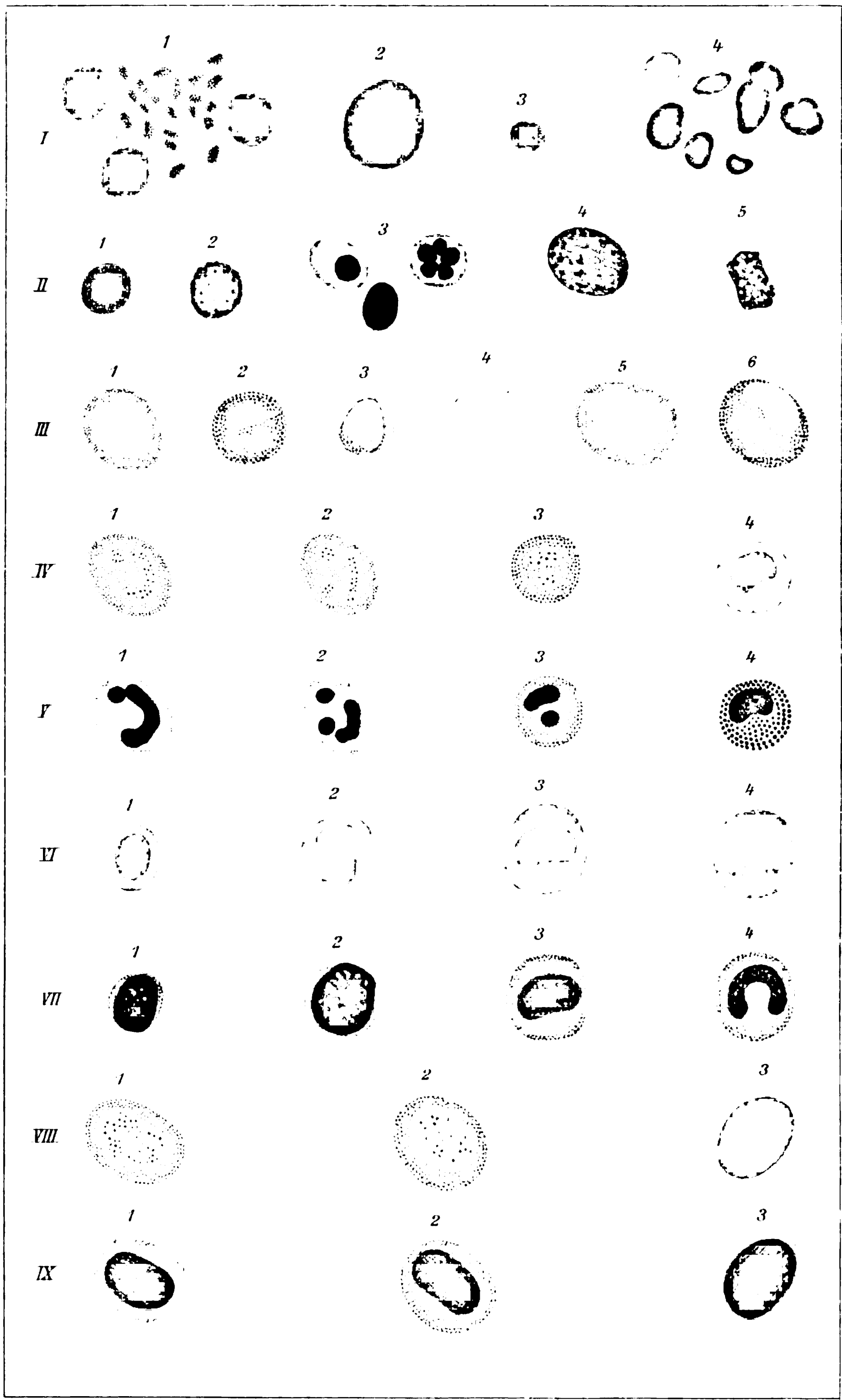
Schleip, *Atlas der Blutkrankheiten, Berlin und Wien 1907.*

von Noorden *und* ***von Jagic,*** *Die Bleichsucht, in Nothnagels Handbuch, Bd. VIII, 2. Aufl., 1912.*

Jagic *und* ***Barrenscheen,*** *Klinische Mikroskopie, 2. Aufl., Wien 1912.*

Naegeli, *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 2. Aufl., Leipzig 1912.*

R. Paltauf, *Die Pathologie des Blutes, im Handb. der allg. Pathologie, Bd. II, 1912.*



Leop. Ettel del. Gustav Fischer

Erklärungen zur Tafel.

I. 1. a) Normale Erythrocyten (Eosinfärbung).
b) Blutplättchen (ROMANOWSKY-Färbung).
2. Makrocyt, 3. Mikrocyten, 4. Poikilocytose } Eosinfärbung.

II. 1. Polychromatophiler Erythrocyt
2. Punktierter Erythrocyt
3. Normoblasten (Erythroblasten), a) mit einem runden Kern, b) mit Karyorrhexis (Kernzerfall)
4. Megaloblast
5. Megaloblast mit Polychromatophilie
} ROMANOWSKY-Färbung.

III. Leukocytenformen im frischen (ungefärbten) Blutpräparat.
1. Polymorphkerniger feingranulierter Leukocyt.
2. Polymorphkerniger grobgranulierter Leukocyt.
3. Lymphocyt.
4. Mononukleärer Leukocyt.
5. Feingranulierter Myelocyt.
6. Grobgranulierter Myelocyt.

IV. 1. Polymorphkerniger neutrophiler Leukocyt
2. Polymorphkerniger neutrophiler Leukocyt mit mehreren Kernfragmenten (polynukleär)
3. Polymorphkerniger azidophiler Leukocyt
4. Mastzelle (negative Granulafärbung)
} Triacidfärbung.

V. Dieselben Zellen wie unter IV. bei ROMANOWSKY-Färbung.

VI. 1. Lymphocyt, typische kleine Form
2. Großer (jugendlicher) Lymphocyt
3. und 4. Mononukleäre Leukocyten
} Triacidfärbung.

VII. Dieselben Zellen wie unter VI. bei ROMANOWSKY-Färbung (im Protoplasma der mononukleären Leukocyten Azurgranula).

VIII. 1. Neutrophiler Myelocyt
2. Azidophiler Myelocyt
3. Myeloblast (lymphoide Markzelle)
} Triacidfärbung.

IX. Dieselben Zellen wie unter VIII. bei ROMANOWSKY-Färbung.

Krankheiten der sog. Blutdrüsen (Drüsen mit innerer Sekretion).

Von

Friedrich Kraus,
Berlin.

Mit 19 Abbildungen im Text.

Gewöhnlich wurden (als „endokrine" oder „Beeinflussungs"organe) hierhergerechnet: Schilddrüsenapparat, Thymusdrüse, Milz, Lymphknoten, die solitären und die aggregierten Lymphfollikel, die Nebennieren, die Keimdrüsen, die Hypophysis cerebri, die Zirbel, die Gl. carotica und die Steißdrüse. Den Drüsencharakter besitzen diese Organe natürlich ausschließlich aus physiologischen Gesichtspunkten, nach der Sekretion beurteilt. Vorhandensein oder Fehlen eines bestimmten Ausführungsganges sowie einer bestimmten morphologischen Differenzierung ist ohne Bedeutung. Der gewöhnlichen äußeren Sekretion ist die innere (Sécretion récrémentielle positive) gegenübergestellt, durch welche, auf dem Wege der Resorption, ohne Hinzutreten äußerer Agentien dem Blute zum Zwecke der „chemischen Korrelation" wichtige spezifische Produkte („Hormone", ὁρμάω erregen, Starling) zugeführt werden. Dazu käme (als „negative" Sekretion) die Unschädlichmachung im Blute kreisender gefährlicher Stoffe (Entgiftung des Organismus).

Man kann sich vorstellen, daß die Blutdrüsen untereinander ein System bilden. Der Beweis liegt nicht bloß in den mannigfachen Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion; er ist auch daraus zu schöpfen, daß es hier sozusagen keine einzige Krankheitsform gibt, welche dauernd bloß in der Affektion einer einzigen Blutdrüse bestünde. Ganz offensichtlich gibt es da gewöhnlich polyglanduläre Prozesse. Dieses System der Blutdrüsen dient vor allem dem Consensus partium corporis, der Integration des Gesamtorganismus. Neben der Abhängigkeit, in welche die einzelnen Körperteile unmittelbar durch das Nervensystem gebracht sind, besorgen hauptsächlich (chemische) Produkte der Blutdrüsen jene Wechselwirkung der Organe, aus denen die Einheitlichkeit (Integration) des ganzen Körpers resultiert. Nur zum Teil werden diese Produkte mit dem Blut sowie mit jenen Strömen und Gegenströmen, von welchen der Organismus infolge von Variationen des osmotischen Drucks beständig durchsetzt ist, zu entfernten Körperteilen geführt, deren Tätigkeit sie in mannigfacher Richtung beeinflussen durch Bestimmung der Verwendungsweise der dort angesammelten Energien auf Stoffe (funktionelle Korrelationswirkung; oder durch stoffliche Be-

schaffenheit, bzw. als Energiequelle: nutritive, morphologische, entgiftende Sekrete). Im übrigen bedienen sie sich (gerade bei der funktionellen Korrelationswirkung) der Vermittlung vielfach des vegetativen Nervensystems, für welches sie die Bedingungen der Erregbarkeit schaffen. Bei allen Affektionen der Blutdrüsen (und bei allen sog. vasomotorisch-trophischen Erkrankungen) spielt deshalb dieses Nervensystem eine besondere Rolle. Das Innervationsgebiet desselben umfaßt die Drüsen des Körpers überhaupt und alle Organe mit glatter Muskulatur (besonders Herz, Magendarmkanal, Gefäße). Die Tätigkeit der durch den Sympathicus (im weiteren Wortsinn) versorgten Organe ist, wenigstens im allgemeinen, willkürlich wenig beeinflußbar. Dagegen spielen sich im Innervationsgebiet Aequivalente psychischer Prozesse (Affekte, Stimmungen, Triebe u. a.) ab. Die Rami communicantes setzen das autonome Nervensystem mit dem cerebrospinalen in Verbindung, und damit ist für jene ein anatomisches Substrat gegeben. Ein besonderes Fasersystem des Rückenmarks und Gehirns kann für diese Funktion allerdings nicht namhaft gemacht werden. Diese Beeinflussung innerer Organe durch seelische Vorgänge kann pathologisch geändert sein. Ob direkt oder ob durch die erwähnte Vermittlung des vegetativen Nervensystems, üben die Hormone der Blutdrüsen einen regulatorischen Einfluß auf die Stoffwechselvorgänge, sie bestimmen das Verhältnis von Assimilation und Dissimilation im Sinne der Heringschen Reiztheorie. In derselben Weise beeinflussen sie die Vegetation der Körperteile (Beispiel: Foetusextrakt und Brustdrüse) und des Gesamtorganismus. Von einzelnen Körperteilen sei in diesem Zusammenhang noch besonders der hämatopoetische Apparat erwähnt.

Nur das praktisch Wichtigste und das Fertige kann im engen Rahmen dieses Lehrbuches aus der Pathologie der Blutdrüsen hier angeführt werden. Das Schema einer krankhaften Hyper- und Hypofunktion der Drüsen mit innerer Sekretion mag vorläufig noch beibehalten werden. Mit der Hyperfunktion verbindet sich vielleicht eine Dysfunktion.

Erkrankungen des Schilddrüsenapparats.

Eine Anzahl teilweise psychisch-vasomotorisch charakterisierter „Neurosen“ hat Beziehungen zur kranken Schilddrüse (Gl. thyreoidea θυρεός = viereckig Wharton 1656), bzw. zum thyreoparathyreothymischen System. Inwiefern die hierhergehörigen Affektionen vorwiegend den Neurosencharakter besitzen, wird sich aus dem folgenden ergeben (vgl. auch die Einleitung zu diesem Kapitel). Daneben spielen besonders trophische Störungen eine Rolle.

Im Schilddrüsenapparat haben wir zwei getrennte Teilapparate mit verschiedenen Funktionen anzunehmen: die Hauptschilddrüse und die Beischilddrüsen. Die Glandula thyreoidea darf wohl sicher als eine Drüse gelten, in welcher ein typischer Sekretionsvorgang (innere Sekretion) stattfindet. Unsere Kenntnis der Ursachen und des Syndroms der Schilddrüsenausschaltung und der Wirkung der Thyreoideastoffe ist jedoch bisher unvollständig. Man unterscheidet herkömmlich zwischen pathologischen Zuständen mit Hypofunktion der Glandula thyreoidea Athyreosis: Thyreoplasie, das infantile Myxödem, das spontane Myxödem der Erwachsenen, der gutartige, durch Stillstand, bzw. Hemmung des Wachstums und der Entwicklung sich äußernde Hypothyreoidismus Hertoghes, der endemische Kretinismus [Kretin ist zunächst Gattungsname für alles, was hinter einem kon-

genitalen oder einem in früher Kindheit einsetzenden Myxödem liegt; der endemische Kretin, der niemals kongenitale Schilddrüsenlosigkeit aufzuweisen scheint, ist gekennzeichnet durch die endemische Aetiologie]) und Hyperthyreoidismus. Zu letzterem wird gerechnet der Fütterungsthyreodismus und der Morbus Basedowii, die Struma basedowificata und das Kropfherz. In betreff der Cachexia strumipriva (KOCHER) und der Tetania thyreopriva vgl. man die Lehrbücher der Chirurgie. Auch die Lehre vom Kropf fällt größtenteils ins Bereich der Chirurgie. Hier sei mit Beziehung auf die einschlägige Terminologie nur erinnert, daß es diffuse und zirkumskripte Kropfformen gibt. Erstere sind parenchymatöse (und zwar kolloide und adenoid-hyperplastische, vaskuläre und fibröse [Myxödem?]). Die Beziehung noch anderweitiger Krankheitsprozesse zur Schilddrüse als der hier genannten ist nicht spruchreif.

Die Beischilddrüsen (Epithelkörperchen, Glandualc parathyreoideae) sind teils in der Schilddrüse, teils in deren Nähe gelegene, kleine drüsige Organe (SANDSTRÖM [1880], KOHN [1895]). Auf Grund der Experimente von VASSALE und GENERALI (1897) und BIEDL haben besonders PINELES, ERDHEIM u. a. die Tetania strumipriva auf den Ausfall der Epithelkörperchen bezogen. Man spricht von einem „parathyreopriven Tetaniegift“ als von einem Gift, welches nach Wegfall der Epithelkörperchen seine schädlichen Wirkungen entfaltet. ERDHEIM hat in der Tat bei parathyreopriven Ratten, Kataraktbildung, Haarausfall, Graviditätstetanie beobachtet.

Die Organogenese der Thymus hat intime Beziehungen besonders zu derjenigen der Einzellkörperchen.

Hyperthyreosen.

Einfach als gesteigerte Sekretion (vielleicht aber doch auch als Absonderung eines qualitativ abgeänderten Produktes) (MOEBIUS) und nicht als Insuffizienz der Schilddrüse (OSWALD, MINNICH) ist (vorläufig) der Morbus Basedowii anzusehen. Die Gründe sind folgende: 1) der künstliche Thyreoidismus, 2) die symptomatische Gegensätzlichkeit zwischen M. Basedowii und Myxödem, 3) die Verschlimmerung des M. Basedowii durch Behandlung mit Schilddrüsensubstanz und Jod, 4) die Erfolge der chirurgischen Therapie gehen parallel der Reduktion der Gl. thyreoidea, 5) bei Ableitung des Schilddrüsensekrets nach außen liefert die Struma Basedowiana mehr Sekret als die gewöhnliche Struma, 6) die pathologisch-anatomische und besonders die klinische Konstanz der Struma Basedowiana.

1. Morbus Basedowii (Graves disease, Goître exophthalmique).

Der Merseburger Arzt v. BASEDOW hat zuerst (1840) auf die konstante Vereinigung von drei Symptomen (Herzpalpitationen, Struma, Glotzaugen) als besonders charakteristisch (pathognomonisch) für eine bestimmte Krankheitsform aufmerksam gemacht. Gegenwärtig hat die Begriffsbestimmung des Morbus Basedowii der in neuerer Zeit erfolgten weitgehenden symptomatologischen Ausgestaltung dieses ursprünglich zu eng umgrenzten Syndroms: Tachycardie, Struma, Exophthalmus Rechnung zu tragen. Hinsichtlich jener drei „klassischen“ Symptome selbst ist nicht bloß ihr Vorhandensein, sondern fast noch mehr das charakteristische Verhalten in den Vordergrund zu stellen. Das eine oder andere Zeichen jener „Merseburger Trias“ kann in einem gegebenen Falle sogar abgehen. Trotz gelegentlichen Fehlens muß aber insbesondere der (bilaterale) Exophthalmus als diagnostisch wichtig bezeichnet werden. Die kennzeichnendsten der später ermittelten Symptome sind: vor allem die Erhöhung des Stoffwechsels und andere trophische Symptome (ebenso wichtig wie die Merseburger Trias), in zweiter Linie die (alimentäre) Glykosurie, der MARIE-KAHLERsche Tremor, das GRAEFEsche und das MOEBIUSsche Augensymptom, die Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes der

Haut (CHARCOT-VIGOUROUX, MARTIUS, KAHLER, EULENBURG). Niemals darf man endlich im Einzelfalle den Gesamthabitus und den Krankheitsverlauf vernachlässigen.

Unsere Kenntnis von dem Wesen und der Pathogenesis des M. Basedowii ist auch bei Auffassung der Krankheit als Hyperthyreosis (vgl. o.) noch eine unfertige. Die speziell durch das Kreislaufsexperiment nachzuweisende physiologische Aktivität der Schilddrüsenstoffe auf das Herz und die herzregulatorischen Nerven hat bisher unseren Einblick in die Pathogenesis des Basedowsyndroms weniger gefördert, als man denken sollte. Welchen Ursprung diese thyreoidale Sekretionsstörung besitzt, ob der Morb. Basedowii bloß eine gewisse Abart von Kropf ist, steht noch dahin. Theoretisch und klinisch wahrscheinlicher ist eine neurogen-thyreogene Theorie. Manches

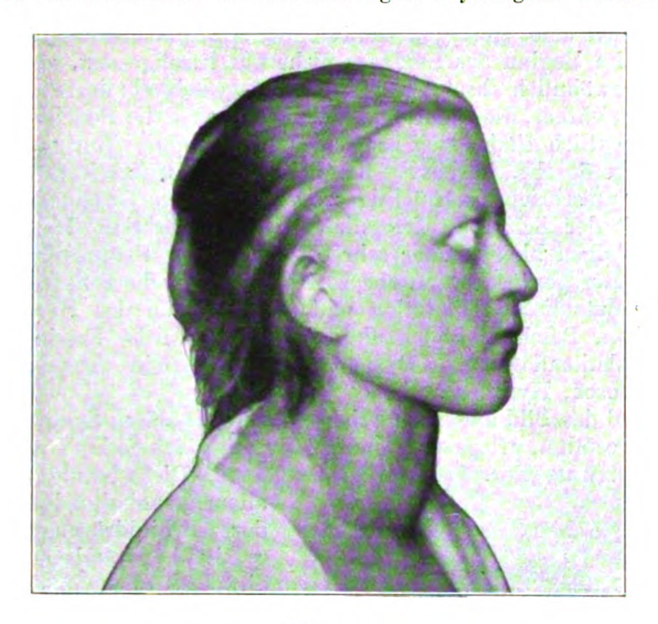


Fig. 1a.

spricht ferner dafür, daß noch andere Blutdrüsen, z. B. die Gl. thymus, die Nebennieren vielleicht auch die Generationsorgane direkt oder indirekt an dem Krankheitsbilde des M. Basedowii Anteil haben. Man darf nicht gänzlich gewisse klinisch-ätiologische Momente vernachlässigen, welche den Morb. Basedowii zur „famille neuropathique" in Beziehung setzen. Hier sind vor allem zu nennen: das hereditäre, bisweilen familiäre Vorkommen, die, gelegentlich ganz akute, Entwicklung des Syndroms auf wiederholte starke Erregungen der Nn. depressores (heftige psychische Affekte schmerzlicher oder schreckhafter Art), besonders bei Individuen mit krankhaften Anlagen des Herz- und Gefäßnervensystems, endlich die relativ häufige Koinzidenz mit anderweitigen konstitutionellen Neurosen (Hemikranie, Epilepsie, Hysterie, degenerative Seelenstörung usw.).

Vorwiegend bloß als prädisponierende Momente kommen in Betracht: Geschlecht (auf ungefähr 15 Weiber erkrankt bloß 1 Mann), Pubertätsentwicklung (vor dem Pubertätsalter ist Morbus Basedowii selten, doch kommt er auch bei Kindern gelegentlich vor; die meisten Fälle gehören der Zeit zwischen dem 20.—40. Lebensjahre an; außerordentlich selten wird (primär) die Krankheit im Greisenalter beobachtet), Chlorose, Gravidität, Puerperium, Klimakterium. In der Steiermark und in Kärnten, exquisiten Kropfländern, ist der Morbus Basedowii, die größten Städte ausgenommen, relativ selten.

Eine greifbare pathologisch-anatomische Grundlage besitzt die BASEDOWsche Krankheit nicht, bis auf den Umstand, daß die Struma Basedowiana eine adenoid-hyperplastische, und solange es sich um den Beginn des Prozesses handelt, eine vascularis ist. Eine Strumitis (auf infektiöser Grundlage) leitet bisweilen das Krankheitsbild ein. Typisch ist wohl auch ein Gehalt an lymphadenoidem Gewebe. In tödlich verlaufenen Fällen finden sich häufig überhaupt die Merkmale der lymphatischen Konstitution. TH. KOCHER nimmt

neuerdings auf Grund des Blutbefundes bei M. Basedowii (Hypoleukocytose mit relativer Hyperlymphocytose) eine Analogie nicht bloß der Krankheit, sondern auch der Schilddrüsenschwellung mit der Pseudoleukämie an (?).

Symptomatologie; Typen des Morbus Basedowii; Verlauf, Dauer, Ausgang, Komplikationen.

Die cardiovaskulären Störungen, welche fast immer die Szene eröffnen, sind: habituelle Tachycardie (konstantestes Phänomen der Basedowschen Krankheit); 110—160 Herzschläge in der Minute (auch bei Muskelruhe, bisweilen Anfälle von paroxysmaler Tachycardie), Herzklopfen, Angstgefühl, Schmerzen in der Regio cardiaca; scheinbar verstärkter Herzstoß, mäßig großer Arterienpuls, häufig mit dem Charakter der Pseudocelerität, Pulskurve mit den Merkmalen eines geringen Gefäßtonus, sphygmomanometrischer Druck (wenigstens im Beginn des Leidens) nicht nur herabgesetzt, sondern relativ hoch, ganz gewöhnlich absolut (mäßiggradig) gesteigert; der Puls der größeren Arterien sichtbar, die Carotiden, nicht selten auch die Bauchaorta, klopfen stark. Gelegentlich findet sich arterieller Kapillarpuls (Retina, Leber), am Halse Venengeräusche. Starkes Erröten bei Emotion, Urticaria factitia, Dermographismus, umschriebenes flüchtiges oder dauerndes Oedem (Lider, Füße, Hände). Mit der Zeit folgt Irregularität der Herzaktion; Herzinsuffizienz und deren Folgen bleiben aber sehr oft lange aus. Frühzeitig finden sich akzidentelle Herzgeräusche und ebenso Zunahme des diastolischen Volumens, bald auch anatomische Dilatation und Hypertrophie des Herzens bis zur Bucardie. Den Beschluß bilden aber doch gewöhnliche Erscheinungen der Asystolie (anhaltende cardiale Dyspnoe, herzasthmatische Attacken, Cyanose; Stauungstumoren, Hydrops).

Während das Bild dieser zahlreicher cardiovaskulären Symptome sich allmählich ausgestaltet, pflegt auch die (relativ selten fehlende) Vergrößerung der Schilddrüse (Fig. 1a, 1b) zu erscheinen. Diese beruht zunächst vor allem auf anhaltender Erweiterung der Schilddrüsengefäße (kongestive hyperämische Turgeszenz, diffuse Struma „pulsans acuta“ vascularis, teleangiectodes; expansives, palpables Schwirren, hörbares kontinuierliches, systolisch gewöhnlich anschwellendes Sausen, Erweiterung der arteriellen Blutgefäße); für den Chirurgen kommt noch hinzu: Zerreißlichkeit der Schilddrüsengefäße. Auf der Krankheitshöhe, bzw. im späteren Verlauf finden sich allerdings verschiedene Formen der Struma. Die Kropfentwicklung kann sich in wiederholten Nachschüben vollziehen; der Tumor bleibt meist asymmetrisch und erreicht nur ausnahmsweise ein übermäßiges Volumen. Schwankungen der Größe sind durchaus nicht selten (Perioden der Regression und Rekrudeszenz). Die Rückbildung erfolgt meist mit analogen Schwankungen der cardiovaskulären Störungen.

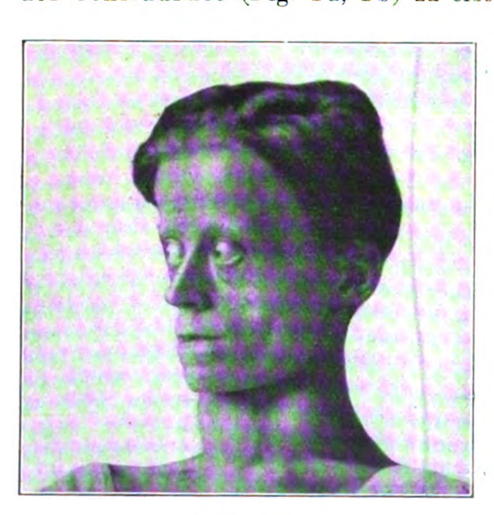


Fig. 1b.

Bald nach der Entwicklung der Struma folgt in der Regel langsam oder schubweise, selten akut, meist beiderseitig das dritte, in mehrfachem Betracht frappierendste „Kardinal“-Symptom, der Exophthalmus (Fig. 2a, 2b). Selten wird dasselbe als erstes Zeichen beobachtet, gelegentlich bleibt stärkere Pro-

trusio bulborum aus. Ursache des Exophthalmus ist die Erweiterung der Gefäße der Orbita und eine Hyperplasie des bulbären Fettgewebes. Starke Protrusion verursacht spannende Empfindungen, die Lider werden ödematös, das Auge ist leicht Traumen ausgesetzt. Schwankungen kommen auch hier vor, vollständige Rückbildung erfolgt aber im Falle allgemeiner Besserung gewöhnlich spät. (Viel seltener ist neben schwerer Kachexie und starker Pigmentierung der Haut eine Retractio bulborum.)

Andere Augensymptome sind (etwa in der Hälfte der Fälle): eine Störung der Mitbewegung des Oberlides mit dem Senken des Bulbus bei (meist) erhaltenem Vermögen, das Auge zuzukneifen, gewöhnlich neben Exophthalmus — v. GRAEFEsches Symptom (Fig. 3); Ursache: Steigerung der lidhebenden Kräfte, weitklaffende Lidspalte mit Unvollkommenheit, Seltenheit des un-



Fig. 2a.



Fig. 2b.



Fig. 3.

willkürlichen Lidschlages, sog. STELLWAGsches Zeichen, ferner, im Gegensatz hierzu, häufiger, blitzartiger, wenngleich insuffizienter Lidschlag (bei geringem Exophthalmus), weiter die von MOEBIUS beschriebene Insuffizienz der Konvergenz, sowie das Glanzauge. Seltener sind Nystagmus, Tremor der Augenlider, Tränenträufeln oder umgekehrt abnorme Trockenheit des Auges, Unempfindlichkeit, Ulzeration der Cornea.

Speziell als „nervöse Symptome" sind außerhalb dieser „Merseburger Trias" zusammengefaßt worden: sehr wichtige Anomalien auf psychischem Gebiet, wie vermehrte Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit der betreffenden Individuen (auch im leichtesten Fall fehlen die seelischen Abnormitäten nie!), Hitzegefühl in der Haut, ein vibratorischer Tremor mit kleinsten, sehr rasch sich folgenden rhythmischen Exkursionen der Gließmaßen (P. MARIE), ein gröberes charakteristisches Zittern (KAHLER), eine eigentümliche Parese der Beine (Abasie-Astasie CHARCOT). Amyotrophie; seltener gröbere psychische Anomalien, ferner Muskelschmerzen, Knochenschmerzen, hysterische Kontraktionen, epileptoide Konvulsionen, auch Lähmungen.

An der Haut beobachtet man ferner starkes Schwitzen und (infolge der starken Durchfeuchtung) Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes (VIGOUROUX). Wichtig sind hier weiter gewisse Pigmentanomalien (Vitiligoflecken, diffuse oder chloasmaähnliche braune Tinktion, Sclerodermie, frühzeitiges Grauwerden, Ausfallen der Haare.

Von Störungen des Digestionsapparates kommen häufig vor: sehr schnell wechselnde Eßlust, bizarrer Geschmack, Bulimie, selten gastralgische Krisen, Speichelfluß, Erbrechen, häufig Diarrhöen (auch Fettdiarrhöen).

Manche Basedowkranke tragen von vornherein auffällig die Merkmale der „lympathisch-chlorotischen“ Konstitution an sich. Schwere Anämien finden sich besonders im Beginn des sog. akuten Morbus Basedowii. Hyperlymphocytose neben Hypoleukocytose ist häufig (KOCHER). Bisweilen werden die Knochen auffallend weich.

Theoretisch und praktisch besonders wichtig ist die im Verlauf der Krankheit sehr häufig hervortretende Denutrition (Fig. 1b). Der respiratorische Gaswechsel ist in solchen Perioden stets nachweislich krankhaft erhöht (MAGNUS-LEVY), im entsprechenden Verhältnis auch die Gesamtkalorienproduktion (STEYRER); trotz vollständig normaler Ausnutzung der Nahrung im Darm erhalten sich die Patienten bei ausreichender Zufuhr nicht im Stoff- und im Körpergewicht. Außer den Eiweißverlusten büßt unter diesen Bedingungen der Körper der Basedowkranken auch noch Fett (und Wasser) ein. Interessant ist ferner die Steigerung der P_2O_5-Ausscheidung, selbst bei normalem N-Umsatz (W. SCHOLZ). Allerdings konstatiert man im Decursus des Morbus Basedowii umgekehrt auch wieder eine Zunahme des Körpergewichts (ohne parallele Aenderung der Kardinalsymptome). Der Verlauf der Krankheit gliedert sich danach in einen kachektischen und nicht kachektischen Abschnitt. Die Bedeutung der verhältnismäßig häufigen alimentären Glykosurie (KRAUS) ist nicht völlig klar. Echter Diabetes findet sich bisweilen neben Morbus Basedowii. In akuten Fällen typisch, selten auch sonst, wird „Fieber“ beobachtet (BERTOYE).

Man hat symptomenreiche und symptomenarme („formes frustes“) Typen des Morbus Basedowii unterschieden. Kröpfige Individuen können sekundär ganz ausgeprägte, indessen immerhin gewöhnlich mitigierte BASEDOWsche Krankheit akquirieren: Struma basedowificata. Noch viel häufiger aber finden sich vereinzelte, dem reichen Symptomenkomplex des Morbus Basedowii zugehörige, meist exklusiv cardiovaskuläre Störungen im Gefolge der gewöhnlichen Strumaformen: dieses vasomotorisch-cardiale Syndrom, welches, unter Vermittlung der regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefäße, aus der Ferne durch die gesteigerte Funktion der strumös hyperplastischen Schilddrüse ausgelöst wird und ein „Aequivalent“ des vollen Basedowsyndroms darstellt, heißt (thyreotoxisches) „Kropfherz“. Erzeugt man bei Tieren experimentell Kropf, ist von Anfang an auch das Herz größer (BIRCHER, WILMS).

Der Verlauf des typischen Morbus Basedowii kann ein akuter, in wenigen Monaten zum Tode führender sein (schwere cerebrale Symptome, dyspeptische Störungen, Fieber, Pneumonie). Im gewöhnlichen chronischen Verlauf (einige und viele, oft mehr als 20 Jahre) unterscheidet man mit Hilfe der Wage (oder des genauen Studiums des Stoffwechsels) sowie mit Berücksichtigung gewisser führender Symptome (cardiovaskuläre Phänomene, cerebrale Störungen) ein kachektisches Stadium und Perioden des Stillstandes mit vorübergehender und anhaltender Besserung. Als Ausdruck schwerster Kachexie darf der seltene Uebergang in Myxödem (sekundäre Atrophie der Gl. thyreoidea) bezeichnet werden. Wichtigere Komplikationen sind: Hysterie, Epilepsie, Tabes, Geisteskrankheiten, Arthritis chronica, Pneumonie, Tuberkulose. Mit dem Tode schließt die Krankheit etwa in 10 Proz. aller Fälle ab (Herzschwäche, Inanition, Tuberkulose usw.). Der häufigere Ausgang der Krankheit ist relative, bisweilen fast vollständige Heilung. Bei den meisten Geheilten bleiben allerdings gewisse Störungen zurück (mäßige Pulsbeschleunigung, leichte Protrusion der Bulbi, Tremor usw.), und Rückfälle sind auch später noch möglich. Den Maßstab für die eingetretene Besserung bilden hauptsächlich das Nachlassen der Tachycardie und die Zunahme des Körpergewichtes.

Diagnose. Verwechselt werden kann der typische Morbus Basedowii kaum mit einer anderen Krankheit. Diagnostische Vorsicht ist geboten in Fällen von „essentieller“ Tachycardie, von vasomotorischen Neurosen, die scheinbar unabhängig von der Schilddrüse sind (keine „Adrenalinämie“, keine Hyperglykämie), und in den „symptomenarmen“ Fällen. Man darf nicht, wenn sich zur Paralysis agitans, zur Tabes, zu gewissen Psychosen, im Verlauf einer Jodvergiftung, während einer Chlorose, bei übermäßiger Thyreoidinbehandlung, bei gewöhnlicher Struma einzelne

Symptome hinzugesellen, welche zur großen Zahl der dem M. Basedowii eigentümlichen Störungen zählen, ohne weiteres gleich „sekundären“ M. Basedowii oder „forme fruste“ annehmen, sondern soll von Aequivalenten sprechen.

Therapie. Für die internistische Behandlung wird am besten der konstitutionell-neuropathische Zustand bei der Basedowschen Krankheit (das Sympathicussyndrom) zugrunde gelegt. Man verordne in den gewöhnlich mittelschweren Fällen zur passenden Jahreszeit wechselnd die Aufnahme in entsprechende Heilanstalten und den Aufenthalt an der See, bzw. im Hochgebirge (Engadin). Auf diese Weise werden die unbedingt notwendige körperliche und geistige Ruhe, Klimawechsel und lange fortgesetzte planmäßige Behandlung gesichert. Geeignete Aufenthalte sind auch die Mittelgebirgsgegenden der Ostalpen, sowie der Tatra und die Adria (Abbazia, Lovrana). Die Basedowkranken sollen möglichst reichlich und nahrhaft essen (besondere Betonung der Lipoide). Was den Herzleidenden überhaupt schadet, ist auch hier zu verbieten. Besonders lästige Einzelsymptome (Anorexie, Durchfälle) sind nach den bei der Neurasthenie geltenden Methoden zu behandeln. Oertel-Kuren sind zu verbieten. Laue Bäder und milde hydriatische Prozeduren unterstützen die Kur. Insbesondere lasse man die Patienten vor- oder nachmittags je eine Stunde einen Leiterschen Kühlapparat auf die (vaskuläre) Struma und auf die Herzgegend legen. Bäder in der offenen See sind zu widerraten. Tanzen, Coitus ist nach Möglichkeit einzuschränken. Einen wesentlichen Teil der Kur bildet die elektrische Behandlung (Benedict, Chvostek sen.), das Wichtigste ist hier die „Galvanisation des Sympathicus“ („subaurale“ Galvanisation): Anode an der Incisura sterni, Kathode am Kieferwinkel, schwache Ströme, lange Zeit fortgesetzte kurze tägliche Sitzungen. Die von R. Vigouroux empfohlene faradische Behandlung hat nicht denselben guten Erfolg. Manche Patienten fühlen sich wohl im faradischen Bade, bzw. im Vierzellenbad. Eulenburg empfiehlt auch die statische Elektrizität. Therapeutische Anwendung der Hypnose ist meist schädlich. Von Arzneimitteln sind Arsenik, Koffein und namentlich Brom nicht zu entbehren. Digitalis nützt nur, wenn Hyposystolie mit Stauungserscheinungen vorhanden ist. Jod ist schädlich, Schilddrüsenpräparate nützen nicht, schaden oft. Phosphorsaures Natron (Kocher) wird vielfach empfohlen. Die Röntgentherapie ist ziemlich unsicher, durch Narbenbildung in der Zirkumferenz des Kropfes wird nachher die Operation erschwert. Nach partieller Entfernung der vergrößerten Schilddrüse ist Sonnenbestrahlung (Engadin) zu empfehlen.

In Fällen, in denen die innere Therapie versagt, ist (nicht zu spät!) an die chirurgischen Methoden (Kropfexstirpation, Unterbindungen der Schilddrüsenarterien) zu rekurrieren. Die Serumtherapie ist verhältnismäßig noch wenig erprobt.

Bei Morbus Basedowii erlebt man öfter spontane Rückgänge oder Stillstand: dies ist für alle therapeutischen Methoden zu berücksichtigen. Die chirurgische Behandlung leistet das, was andere Verfahrungsweisen bewirken, sicherer und rascher; wenigstens in der Regel. Absolute Heilungen sind auch auf chirurgischem Wege ziemlich selten zu erzielen; wohl aber erhebliche subjektive und objektive Besserung in relativ kurzer Zeit.

Hypothyreosen.

2. Myxödem, Cachexie pachydermique [Myxoedema spontaneum].

Als (spontanes) Myxödem der Erwachsenen bezeichnet man ein in den ausgeprägten Typen (nicht aber in seinen symptomarmen Formen) seltenes, durch langsamen Ausfall der Schilddrüsenfunktion (welche

selbst vielleicht durch verschiedene Krankheitsprozesse zustande kommen kann) verursachtes, gewöhnlich sehr chronisch sich herausbildendes Syndrom, dessen charakteristisches Merkmal im Beginne eine eigentümlich elastisch-ödematöse Anschwellung der Haut sowie trophische Störungen in anderen ektodermalen Gebilden bilden, neben welchen eigenartige nervöse Störungen (psychische Einschränkung und herabgesetzte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems), Herabsetzung des oxydativen Stoffwechsels und (mit Atherosclerosis praecox verbundene) Kachexie einhergehen.

Die **Ursache** dieses Aufhörens der Schilddrüsenfunktion ist noch unbekannt. Als ausschlaggebender anatomischer Zustand der Schilddrüse wird die Atrophie des schon zur Entwicklung gelangten Organs angenommen, und zwar besonders die Veränderung des Gewebes auf Grund einer bindegewebigen Wucherung. Kröpfige Veränderung der Gl. thyreoidea kann vorausgehen. Auch die Basedowsche Schilddrüse darf als (seltener) Vorläufer des Myxödems gelten. Die vorhandenen (spärlichen) Obduktionsbefunde lehren, daß die Gl. thyreoidea verkleinert ist und meist einen gelblichen Farbenton besitzt. Mikroskopisch läßt sich eine Atrophie des Schilddrüsenparenchyms nachweisen. Andere Befunde, z. B. die gelegentlich beobachtete Vergrößerung der Hypophysis, scheinen weniger maßgebend zu sein. Myxödem ist dort häufiger, wo die gewöhnliche Struma nicht zu Hause ist, z. B. im Norden Europas. Das weibliche Geschlecht ist stärker disponiert. Deprimierenden Affekten und auch gewissen Infektionen ist gleichfalls eine gewisse ätiologische Bedeutung vindiziert worden.

Die Hautveränderung beim spontanen Myxödem der Erwachsenen zeigt sich am stärksten im Gesicht der Kranken. Die Augenlider der Patienten schwellen an, die Stirn runzelt sich im Krankheitsverlauf, die Nase wird plump, dick. Die Lippen erscheinen aufgeworfen, unter dem Kinn bilden sich Wülste. Am meisten deformiert sehen die herabhängenden, von erweiterten Blutgefäßen durchzogenen Wangen aus („kretinoides", „Eskimo"-Gesicht). Die dicke Haut wird auf der Unterlage stark verschieblich. Auch die Zunge ist dicker, bisweilen schwellen selbst die Pharynxgebilde, die Kehlkopf- und Nasenschleimhaut an. Ebenso sehen die distalen Teile der Gliedmaßen plump aus, die Nägel atrophieren. Auch in der Gegend der Clavikeln, am Thorax, im Nacken, am Bauche, den Hoden, den Genitalien ist die Haut in analoger Weise verändert. Der elektrische Leitungswiderstand der allgemeinen Decke ist erhöht, die Haut schwitzt auffallend wenig. Nur im Krankheitsbeginn besteht Pseudoödem; beim Betasten läßt sich die Cutis, solange der Prozeß frisch ist, mit Mühe in Falten bringen und haftet der Unterlage fester an. Beim Eindrücken eines Fingers bleibt aber kein Eindruck in der verdickten Haut bestehen. Im weiteren Verlauf entwickelt sich die oben geschilderte Pachydermie, die Runzelung und die Beweglichkeit der Haut. Haare und Zähne fallen gern aus.



Fig. 4. Myxödem der Erwachsenen (vorgeschrittenes Stadium).

Die intellektuelle Störung äußert sich in Apathie, Stumpfsinn, Gedächtnisschwäche, Einbuße der Urteilskraft. Halluziationen kommen öfters vor. Alle Körperbewegungen erfolgen träge. Die Muskulatur ist gewöhnlich mager, aber keinesfalls gelähmt. Die Sprache wird verlangsamt.

Der Stoffwechsel ist herabgesetzt auf 60 Proz. der Norm; der Myxödemkranke setzt sich mit viel geringerer Kalorienmenge ins Gleichgewicht, setzt leicht Fett an usw. Thyreoideastoffe (per os) rufen dagegen auffallend stark erhöhten Stoffumsatz hervor (Steyrer). Der Eiweißbedarf ist bei vorgeschrittener Krankheit herabgesetzt; auch hier bewirkt Thyreoidin eine mächtige Steigerung. Alimentäre Glykosurie ist nur schwer hervorrufbar; die Assimilationsgrenze ist bedeutend erhöht. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich niedrig. Die Patienten erwärmen sich schwer. Die Urinabsonderung hält sich gewöhnlich niedrig.

Am Zirkulationsapparat stellen sich bald die Symptome der Atherosklerose ein; ebenso Dilatatio cordis. Atonie des Darmkanals ist häufig. Albuminurie kommt öfter zur Beobachtung.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch-progressiv, ihre Dauer umfaßt meist viele Jahre. Seltener ist plötzlicher Tod im Verlaufe des Leidens, meist unterliegen die Patienten interkurrenten Affektionen.

Anhang.

Beim Myxödem der Kinder muß man unterscheiden:

1) Die Thyreoaplasie, wobei es sich um angeborenen Defekt der Schilddrüse handelt; die Epithelkörperchen sind meist normal beschaffen. Es scheint dabei nicht ein sekundäres Produkt einer Fötalerkrankung, sondern eine primäre Bildungsanomalie vorzuliegen. Die klinischen Symptome gleichen denjenigen beim idiopathischen Myxödem, dazu kommen aber noch hochgradige Wachstumshemmungen und Störungen (Zwergwuchs), sowie kretinoider Habitus mit Idiotie. Das Zurückbleiben in der Entwicklung macht sich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bemerkbar. Die Verbreitung der sicher hierher gehörigen Fälle steht im bemerkenswerten Gegensatz zu denjenigen des Myxoedema idiopathicum der Erwachsenen. Vielleicht gehört die größte Zahl der Beobachtungen, welche in der Literatur unter der unklaren Bezeichnung „sporadischer Kretinismus“ geführt werden, dieser Thyreoaplasie an (Pineles).



Fig. 5. Infantiles Myxödem.

2) Das eigentliche infantile Myxödem. Kinder, welche in vollkommen gesundem Zustand zur Welt kommen und in den ersten Lebensjahren in körperlicher und geistiger Beziehung sich gut entwickelten, erkranken vom 5.—6. Lebensjahre ab mit den Symptomen des Myxödems, sowie mit Wachs-

tumsstörungen. Die Affektion kommt am häufigsten vor in England, Belgien, wo auch das spontane Myxödem der Erwachsenen am häufigsten ist; das weibliche Geschlecht überwiegt. Die Krankheit führt oft nicht zu hochgradigen Störungen (HERTOGHES Fälle von Hypothyreoidie bénigne gehören zum Teil hierher). Die Bezeichnung „sporadischer Kretinismus" sollte am besten vermieden werden. Inwiefern in demselben außer den vorstehend angeführten 2 Krankheitstypen noch etwas anders enthalten ist, läßt sich nicht entscheiden.

3) Daß der endemische Kretinismus pathogenetisch in diese ganze Reihe gehört, hat v. WAGNAR nachgewiesen, indem er zeigte, daß der kindliche Kretin dieser Art auf die Zufuhr von Schilddrüsenstoffen positiv reagiert.

In **diagnostischer** Beziehung besitzen besonders die symptomarmen Typen des spontanen Myxödems der Erwachsenen eine größere praktische Bedeutung (gewisse Formen der Fettleibigkeit). Im Bilde der Sklerodermie, Akromegalie usw. gibt es gewisse Myxödemcharaktere.

Die Folgen des infantilen Myxödems sind differentialdiagnostisch gegenüberzustellen 1) der Chondrodystrophie (hängt nicht von der Gl. thyreoidea ab!), 2) dem echten Zwergwuchs, 3) dem rhachitischen Zwerg, 4) der Hypoplasie (Zwergwuchs usw.) bei syphilitischen usw. Hereditariern (die Lues ist dabei gewöhnlich asymptomatisch), 5) dem Mongolismus (LANGDON-DOWN). Letzteres Krankheitsbild enthält übrigens dem Myxödem eigentümliche Merkmale.



Fig. 6. Infantiles Myxödem.

Therapie. Durch fortgesetzten Gebrauch der Schilddrüsenpräparate läßt sich bedeutende und anhaltende Besserung des Myxödems erzielen (Fütterung mit der rohen oder getrockneten Drüse, 1—2 Stück Kalb- oder Schafschilddrüsen pro die, mit BAUMANNS Jodothyrin oder verschiedenen Schilddrüsentabletten). Auch bei kurzem Aussetzen der Medikation pflegen sich aber oft sofort wiederum Erscheinungen von Myxödem einzustellen.

Ueber Hyperparathyreosen läßt sich nichts Bestimmtes sagen. Die Annahme, daß die Paralysis agitans auf eine Ueberfunktion der Epithelkörperchen (Beischilddrüsen) zu beziehen sei, oder die Myasthenia pseudoparalytica (LUNDBORG, CHVOSTEK), konnte bisher nicht sicher erwiesen werden. Geschwülste der Gl. parathyreoidea (Adenome) machen keine auffallenden Symptome.

Als Hypoparathyreose gilt die Tetanie (Verlust, bzw. Schädigung der Epithelkörperchen).

3. Tetanie Tetanille, Schusterkrampf (STEINHEIM 1830, TROUSSEAU).

Die Tetanie erscheint gewöhnlich unter dem Bilde einer vorwiegend motorischen Neurose, deren wichtigstes Symptom anfallsweise bei freiem Bewußtsein auftretende, mit Schmerzen und Parästhesien verbundene, symmetrisch bilaterale, tonische Krämpfe von sehr kurzer bis stundenlanger, ausnahmsweise selbst mehrtägiger Dauer hauptsächlich in den oberen Extremitäten, und zwar vorwiegend in der vom Nervus ulnaris versorgten Muskulatur, weiter aber auch in den anderen Muskeln des Armes, der unteren Extremitäten, des Kehlkopfes (letzteres bloß bei Kindern häufiger), des Gesichtes und des Kiefergelenkes, seltener des Halses und Nackens, bisweilen der Brust, des Bauches und des Zwerchfelles (Tetanie-„Asthma"), vereinzelt der Zunge, der Augen (Blepharospasmus, Strabismus, Doppelsehen, Pupillenkontraktion) und der Blase (Strangurie) ohne Bewußtseinsstörung bilden. Nicht ganz selten wird neben Tetanie, bzw. nachfolgend auch Epilepsie (Bewußtseinsverlust, klonische Zuckungen) beobachtet. Dazu kommen trophische Symptome.

Die motorischen Symptome verweisen auf einen abnormen Erregungszustand des Nervensystems. Abgesehen aber von den motorischen, erstreckt sich die Erregbarkeitssteigerung auch auf die sensiblen, sensorischen und vegetativen Nerven. Auch die sensiblen Nerven sind häufig für mechanische und elektrische Reize überempfindlich (HOFFMANNsches Phänomen); eine Uebererregbarkeit gewisser Sinnesnerven endlich (N. acusticus) hat CHVOSTEK jun. nachgewiesen.

GLEY, VASSALE und GENERALI, PINELES, BIEDL, ERDHEIM haben die funktionelle Selbständigkeit der Epithelkörperchen der Schilddrüse festgestellt und zum Teil deren Rolle bei der experimentellen Tetanie aufgeklärt. PINELES, ESCHERICH, ERDHEIM, CHVOSTEK sind bemüht gewesen, die im folgenden zu besprechenden klinischen Formen sämtlich auf diese eine Grundlage zu bringen. Früher dachte man, daß im Körper der ihrer Epithelkörperchen beraubten Tiere ein Gift kreise. FALTA meint dagegen, daß bei der Tetanie eine abnorme Erregung der Ganglienzellen besteht, welche sich von hier aus den verschiedenen Nerven mitteile. MAC CALLUM und BIEDL suchen den Sitz der Tetanieveränderung in höheren Zentren. FALTA glaubt, daß die Ursache in den Ganglienzellen des Rückenmarks liegt. Wahrscheinlich sind beim kranken Menschen ebensowohl periphere, wie Neurone höherer Ordnung betroffen.

Die pathologische Anatomie hat hier noch wichtige Aufgaben zu erfüllen, gerade z. B. in betreff der idiopathischen Arbeitertetanie, welche klinisch am wichtigsten ist. Bei Schilddrüsenerkrankungen können die Epithelkörperchen (durch Schrumpfung der Kapsel usw.), bzw. durch Uebergreifen des Prozesses mitaffiziert werden. Zahlreiche Beobachtungen liegen vor über Tuberkulose der Gl. parathyreoidea. Pathologisch-anatomische Untersuchungen existieren auch bei der sog. Kindertetanie (ESCHERICH). ERDHEIM und VASSALE fanden (Reste von) Blutungen in den Epithelkörperchen solcher Säuglinge, die auf Geburtstraumen zurückgeführt wurden. Die Folge sei Wachstumshemmung. HEUBNERS Schule stellt übrigens diese sog. Tetanie der Kinder zur Spasmophilie, ein Krankheitsbild, über welches noch nichts Abschließendes gesagt werden kann.

Man spricht zunächst von einer Tetania strumipriva, welche nach totaler Exstirpation der kröpfigen menschlichen Schilddrüse gefunden wurde (N. WEISS 1880); auch partielle Strumektomie erwies sich nicht immer als folgenlos. Wir wissen jetzt (besonders durch ERDHEIMS Untersuchungen), daß nicht der Verlust der eigentlichen Schilddrüse das Ausschlaggebende ist, sondern die Ausschaltung der Beischilddrüsen (Tetania parathyreopriva). (Man vergleiche auch die früher erwähnten Tierversuche.) Bei Thyreoiditis, Struma colloides oder Basedowiana, Myxödem hat man gelegentlich (Uebergreifen des Prozesses) Tetaniesymptome beobachtet. Ferner ist zu nennen die idiopathische Arbeitertetanie. Diese kommt besonders zu gewissen Zeiten und in bestimmten Städten, z. B. in Wien, unter Schustern und Schneidern vor. Die Tetania der Maternität findet sich unter sonst vergleichbaren Bedingungen bei Schwangeren, Gebärenden, Säugenden. Das schon erwähnte Gebundensein der Krankheit an gewisse Städte, die Häufigkeit der Fälle zu gewissen Jahreszeiten, besonders im Frühjahr, starke Differenzen der Zahl der Erkrankungen in verschiedenen Jahren, ferner familiäres, sowie an bestimmte Quartiere geknüpftes Vorkommen, Einsetzen der Krankheit mit fieberhaften Erscheinungen haben an ein infektiöses Agens von endemisch-epidemischem Charkter denken lassen (v. FRANKL-

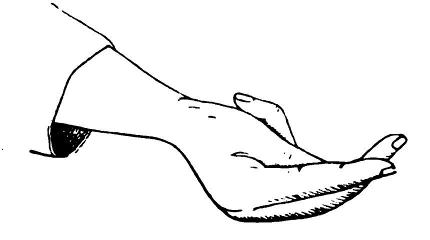
Hochwart). Auch bei gewissen Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Influenza, Scarlatina), ferner bei Magen- und Darmaffektionen (Dilatatio ventriculi, Diarrhöen, Helminthiasis) und (selten) nach äußeren Vergiftungen (Ergotismus, Chloroform, Morphium, Blei, Alkoholismus usw.) und im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. mit Syringomyelie hat man Tetanie beobachtet.



Fig. 7.



Fig. 8.



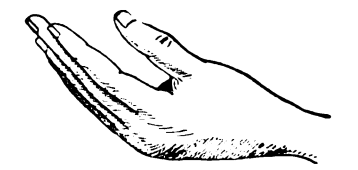


Fig. 9.

Symptomatologie, Diagnose, Verlauf. Besonders charakteristisch ist bei den tonischen intermittierenden Krämpfen eine bestimmte Stellung der Hände („Geburtshelferstellung“ [Trousseau], Schreibestellung der Finger usw.), Beugung des Handgelenkes (Fig. 7—9). An den Füßen betrifft der Krampf meist die Plantarflexoren. Typisch ist ferner, wenn auch seltener,

Beugung im Ellbogen, Adduktion im Schultergelenk. Im Kniegelenk tritt meist Streckung ein, das ganze Bein wird angezogen. Das Kniephänomen kann ebensogut gesteigert, wie auffallend herabgesetzt sein. Sowohl in den Zeiten der Krampfparoxysmen, als in den Intervallen findet sich auf der Höhe der Krankheit eine gewisse motorische Schwäche. Durch kräftigen, einige Zeit fortgesetzten Druck auf die Nervenstämme (Plexus brachialis) in anfallsfreier Zeit vermag man bei Tetaniekranken künstliche Anfälle auszulösen (das pathognomonische TROUSSEAU-Phänomen). Fast bei allen Tetaniekranken findet sich ferner eine Steigerung der direkten mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, besonders des Facialisgebietes. Leichtes Klopfen, selbst bloßes Anstreifen auf den Gesichtsnerven und dessen Aeste ist ausreichend, um sehr merkliche Zuckungen auszulösen (CHVOSTEKsches Phänomen). Aehnliches ist am N. ulnaris und peronaeus möglich. Allerdings findet sich das Facialisphänomen bisweilen auch außerhalb der Tetanie. Auch die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist wenigstens für den galvanischen Strom (für die faradische Reizung in geringerem Maße) immer gesteigert (ERBsches Phänomen: Auftreten von KSZ bei subnormalem Stromstärken, frühzeitiges Erfolgen von KST, bald nachfolgender AÖT und AST). Nur selten finden sich auch Lähmungen (Gesäß-, Bauchmuskeln). Die Sehnenphänomene können vorhanden sein oder (nicht häufig) herabgesetzt erscheinen. In schweren Fällen sind auch ergriffen: die Gesichts-, Augen-, Rumpf-, Atemmuskeln. Seltener sind Laryngospasmus, Würgkrämpfe. Auch intendierte Bewegungen lösen manchmal tonische Krämpf aus (vgl. unten).

Ferner gehören zum Krankheitsbilde gewisse sekretorisch-trophische Störungen: Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel, abnorme Zahnbildung bei Jugendlichen, Schweißausbrüche, Urticaria, Lidödem (Tetaniegesicht), Cyanose der Hände. Häufig ist Kataraktbildung (ferner: Beziehungen zur Osteomalacie ?).

Bisweilen kombinieren sich (v. FRANKL-HOCHWART) mit der Tetanie gewisse Psychosen (halluzinatorische Verwirrtheit usw.).

Nur in seltenen Fällen von Tetanie findet sich Hyperämie des Augenhintergrundes oder wirkliche Stauungspapille. Auch in Tetaniefällen, welche nicht im Gefolge von fieberhaften Grundkrankheiten erscheinen, kommt es öfter zu Temperaturerhöhungen (Fieber von remittierendem oder intermittierendem Charakter, nach Ablauf der fieberhaften Periode manchmal subnormale Temperatur). Der Zusammenhang zwischen Tetanie und wirklicher Nephritis ist selten.

Was das vegetative Nervensystem im übrigen betrifft, spricht FALTA noch von erhöhter Pulsfrequenz im Tetanieanfall und von stärkerer Empfindlichkeit gegen sympathico- und autonomotrope Reize. Im Latenzstadium bewirkt Adrenalin leicht Glykosurie, im akuten nie. Beobachtet sind ferner: Akkommodationskrampf, Pupillenenge oder Mydriasis, Speichel-Tränenfluß, Labilität des Vasomotorius usw.

MÜLLER, FLEINER, FALTA sahen Hyperglobulie (Wasserverlust bei Erbrechen?). Auch Veränderungen der Leukocytenzahl sollen vorkommen.

Die ektomierten Tiere haben alimentäre Glykosurie. Der Grundumsatz kann gesteigert sein. Beim kranken Menschen liegen darüber wenig Untersuchungen vor. In betreff des Calciumstoffwechsels bei sog. Kindertetanie vgl. auch die Lehrbücher für Kinderheilkunde.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei der idiopathischen Arbeitertetanie und derjenigen der Graviden, gewöhnlich bloß auf einige Wochen oder Monate beschränkt. Ueberwiegend ist der schließliche Ausgang dabei günstig, vor allem bei der Tetanie sonst Gesunder. Rückfälle sind aber auch hier häufig. Nach Strumektomie und bei Gastrektasie gibt es aber auch ganz kurzdauernde schwerste Tetanien mit nicht so selten tödlichem Ausgang. Weniger zahlreich sind chronische Fälle von selbst jahre-

langer Dauer mit meist remittierendem, bzw. intermittierendem und häufig rezidivierendem Decursus (Pausen von Wochen, Monaten, in welchen die Patienten keine Krämpfe mehr haben), es persistieren bloß das TROUSSEAUsche und noch länger das CHVOSTEK-Phänomen, sowie Parästhesien und Schmerzen: „latente" Tetanie. Durch die Tetanie der Graviden ist, allerdings bloß in vereinzelten Fällen, ebenfalls der Tod verursacht worden.

In diagnostischer Beziehung können am leichtesten noch Verwechslungen mit Hysterie und vielleicht manchmal Schwierigkeiten gegenüber der Epilepsie vorkommen. Bei Hysterie ist die elektrische Erregbarkeit normal; auch scheint mir noch immer wenigstens das typische TROUSSEAU-Phänomen für Tetanie entscheidend. „Pseudo-Trousseau" findet sich auch bei Hysterischen. Bei der Tetanie kommen manchmal Intentionskrämpfe vor, auch gibt es bei derselben motorische und elektrische Nerven-, bzw. Muskelkontraktionen, wie sie der THOMSENschen Krankheit eigen sind (s. d.). Als „tetanoides" Syndrom (Tetanoidie) bezeichnet v. FRANKL-HOCHWART den Komplex von Parästhesien, CHVOSTEKschem und ERBschem Phänomen, während das TROUSSEAUsche versagt; es ist aber zweifelhaft, ob es sich hier bloß um unvollkommene Formen handelt.

Therapie. Vermeidung der Totalexstirpation, Schonung der Epithelkörperchengegend ist die selbstverständliche Prophylaxe für die Tetania strumipriva. Bei ausgebrochener Erkrankung muß die Behandlung sämtlicher Formen die Beseitigung erkennbarer Ursachen anstreben (Heilung oder Besserung zugrunde liegender Magendarmaffektionen, Unterbrechung der Laktation, eventuell selbst einer Gravidität). In den nach Strumektomie entstandenen Fällen scheint die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten öfter Erfolg zu haben, für die übrigen Typen der Tetanie gilt dies bestimmt nicht. Ob die Einpflanzung von menschlichen Epithelkörperchen (die bei Kropfexstirpation mitgenommen sind) Nutzen bringt (EISELSBERG) und ob auch bei der chronischen idiopathischen Tetanie dieses Heilmittel in Betracht kommt, muß die Zukunft lehren. Es ist sehr bemerkenswert, daß die Substitutionstherapie (getrocknete Epithelkörperchensubstanz) nichts nützt. Auch andere direkte Mittel gegen Tetanie besitzen wir leider nicht. Die Calciumtherapie (MAC CALLUM) ist erfolglos. Chloroform, Chinin, Hyoscin, Curarin, Pilokarpin nützen alle nicht. Am ehesten lindert noch Brom die Beschwerden der Kranken. Ebenso wirken längere absolute Ruhe, Schwitzkuren, warme Bäder, Einwickelungen der Extremitäten in kühle nasse Tücher, der galvanische Strom (Anode auf den Rücken, Kathode auf die Gliedmaßen) manchmal symptomatisch günstig. Morphium und Schlafmittel (Chloralhydrat) sind bisweilen nicht ganz zu entbehren.

Pathologie der Hypophysis.

Anatomisches und Physiologisches.

Die Hypophysis cerebri (Glandula pituitaria) ist beim erwachsenen Menschen ein länglich-runder, bloß etwa $^1/_2$—1 g schwerer Körper, welcher in der Sattelgrube des Keilbeinkörpers gelegen ist. Diese ist durch die als Diaphragma sellae turciae straff über sie gespannte Hirnhaut bis auf eine für den Durchtritt des Trichters offen gebliebene mediale Oeffnung von der Schädelhöhle abgeschlossen. Die Membran bildet also die obere Begrenzung des Hirnhanges, während ihm vorn, unten und hinten knöcherne Teile, seitlich die Sinus cavernosi anliegen. Die Hypophysis ist aus zwei Lappen zusammengesetzt, dem größeren vorderen, von welchem hauptsächlich das Volum des ganzen Organs abhängt (epithelialer Anteil, drüsiger Teil), und einem kleineren hinteren rundlichen Lappen mit Pars intermedia (nervöser Teil). Der Zusammenhang des Hirnanhangs mit dem Gehirn ist durch das Infundibulum hergestellt, welches aus dem Tuber cinereum entspringt, unter dem Chiasma schräg nach vorn herabsteigt und durch die erwähnte Oeffnung in der Dura sich in den hinteren Lappen einsenkt. Der als Fortsetzung des 3. Hirnventrikels sich darstellende Kanal des Trichters endigt noch vor dessen Eintritt in den Hirnanhang. Wichtig ist das Lageverhältnis der Hypophyse zum Chiasma nervorum opticorum. Letzteres liegt nicht

vor der Hypophysengrube, sondern meist dahinter, und niemals reicht die Hypophyse über den hinteren Rand des Chiasma hinaus. Oft ist die Lage eine asymmetrische.

Der Vorderlappen entwickelt sich aus einer Ausstülpung der Mundhöhle. Der Hypophysengang obliteriert später. Bei Akromegalie kann er persistent gefunden werden. Reste des Gangs können als versprengte Epithelkeime Ausgang von Neubildungen werden. Der Hinterlappen entsteht durch Ausstülpung der unteren Wand der dritten Gehirnkammer. Der Vorderlappen besteht aus Epithelschläuchen, welche aus nicht granulierten Zellen bestehen. Nur gegen die hintere Grenze zu finden sich kolloidgefüllte Schläuche mit chromophilen Zellen (eosinophile und basophile Granula). Das Sekret des Hinterlappens ergießt sich getrennt in den dritten Ventrikel.



Fig. 10. Akromegalie.

Vollkommene Entfernung der ganzen Hypophyse bewirkt bei Hunden Abfall der Temperatur, des Blutdrucks, Pulsverlangsamung, Apathie. Der Tod ist auf Verletzung des Infundibulums bezogen worden. Entfernung des Hinterlappens für sich ist oft ohne besondere Wirkung. Teilweise Exstirpation des Vorderlappens ruft ausgesprochene Fettsucht, Pachydermie, Erlöschen der Geschlechtsfunktion, subnormale Körpertemperatur. Polyurie hervor. Letztere ist jedoch wohl nur durch eine Reizung des nervösen Lappens verursacht (Pars intermedia). Bei nicht ausgewachsenen Tieren kommt es zu einer Hemmung des allgemeinen Wachstums und der Entwicklung der Geschlechtsteile. Das Extrakt aus dem glandulären Anteil soll depressorisch wirken und die Kohlehydrate mobilisieren. Glykosurie ruft es nicht hervor. Auszüge aus dem nervösen Teil erhöhen den Blutdruck und machen den Puls langsamer. (Auch hat dieses Extrakt diuretische Wirkung.)

Als eine Funktionssteigerung des drüsigen Lappens der Hypophysis muß gegenwärtig die Akromegalie angesehen werden (Tamburini, Benda). Gewisse Formen von Fettsucht mit Dystrophia adiposogenitalis gelten als Unterfunktionszustände der Hypophyse (eventuell unter Vermittlung der Keimdrüsen).

4. Akromegalie.

Die erste Darstellung dieser Erkrankung im Zusammenhang mit Vergrößerungen der Hypophyse hat Pierre Marie 1886 gegeben, wobei er sich allerdings die Akromegalie etwa so entstanden dachte, wie das Myxödem von der Schilddrüse abhängt.

Die Akromegalie ist eine im (zweiten oder) dritten Lebensdezennium beginnende, sehr langsam sich entwickelnde Krankheit, welche charakterisiert ist zunächst durch ein Größerwerden der Akra, und zwar sowohl der bindegewebigen gipfelnden Teile (Nase, Lippen, Zunge, Hände, Füße usw.), als auch durch hyperplastische Veränderungen bestimmter Partien des Knochensystems. Die anatomische Grundlage der Akromegalie sind Adenome des Vorderlappens der Hypophyse bzw. versprengter Hypophysenteile; seltener sind sarkomähnliche, rascher wachsende Geschwülste. Abgesehen von Adenocarcinomen kommen eigentliche Carcinome hier nicht in Betracht. Oefter findet man auch Strumen der drüsigen Hypophyse, teilweise mit Cystenbildung oder mit Sklerose (man beachte die Analogie mit der Basedow-Struma). Die Adenombildung bewirkt infolge der Vergrößerung der Hypophyse Hirndrucksymptome. Häufig ist die Akromegalie mit basedowischen oder auch mit myxödematösen Erscheinungen verknüpft. Die Schilddrüse wird fast niemals normal gefunden (Basedow-Struma oder Sklerose). Sehr häufig ist Glykosurie. Die Miterkrankung verschiedener anderweitiger Blutdrüsen gehört zur Regel.



Fig. 11. Akromegalie.

Symptomatologie. Was die Akra betrifft, so geben die Bilder (vgl. Fig. 10, 11, 12) die beste Auskunft. Hauptsächlich verändert am Schädel sind im Skelett: die Arcus superciliares und zygomatici; an Röntgenbildern sieht man ferner die Volumzunahme der pneumatischen Schädelhöhlen (Verengerung der Orbitae); gewaltig ist weiter die Vergrößerung der Kiefer, eigenartig die Prognathie. Dementsprechend erscheinen die Zähne auseinandergerückt. Zunahme des Umfanges zeigen ferner die Klavikeln, die Knochen der Hände und Füße, das Sternum. Es entsteht eine charakteristische Buckelbildung durch Kyphose der oberen Brustwirbelsäule und Vorragen des Brustbeins. Der Larynx ist vergrößert. Nase, Lippen, Zunge sind schon erwähnt. Der Haarwuchs kann zunehmen. Die äußeren Geschlechtsteile erscheinen oft vergrößert, während die generativen Anteile der inneren Genitalien einer regressiven Veränderung anheimfallen (Zessieren von Ovulation und Menstruation), Verkleinerung des Uterus, Aufhören der Spermatogenese, Impotenz beim Manne.

Von nervösen Symptomen sind zu nennen Schmerzen, Veränderung der Reflexe, Apathie und andere psychische Anomalien. Im Zusammenhang mit dem Hypophysentumor entstehen cerebrale Drucksymptome; Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, besonders häufig Störungen von seiten der Nervi optici, hemianopische Pupillenreaktion, bitemporale Hemianopsie oder bloß Amblyopie, Neuritis optica, eventuell mit Atrophie, gelegentlich Stauungspapille.

Fettsucht ist selten. In den basedowoiden Fällen sind die Oxydationen gesteigert. Alimentäre Glykosurie ist seltener als wirklicher Diabetes. Letzterer läßt sich gewöhnlich durch die Diät schlecht beeinflussen. Koma ist nicht selten. Die Glykosurie kann auch vorübergehend sein. Meist entwickelt sich Atherosklerose und Herzerweiterung. Leber und Milz sind öfter größer. Die Thymus vergrößert sich ebenfalls oft. Für das Blut gilt als charakteristisch: Hypereosinophilie und Mononucleose.

Die trophischen Störungen bei der Akromegalie sind gewöhnlich symmetrisch, können sich aber gelegentlich auch auf eine Körperhälfte beschränken. Auch gibt es partielle Akromegalien. Der Krankheitsverlauf ist ein chronischer. Den Beginn bilden unbestimmte subjektive Beschwerden, Schmerzen, Mattigkeit. Manchmal zessieren plötzlich die Menses. Gewöhnlich fällt dem Patienten auf, daß ihnen Ringe, Fingerhüte, Schuhe usw. zu eng werden. Nicht so selten finden sich im Beginn eigenartige Oedeme. Plötzliche Exazerbationen treten nach Gemütserregungen und Trauma ein. Die Dauer der Krankheit beträgt wenige Jahre bis Jahrzehnte (akute maligne Form). Der Tod erfolgt im Koma oder unter den Erscheinungen des Hirnödems, der Herzlähmung oder einer anderen interkurrenten Krankheit.

Diagnose und Differentialdiagnose. Besonders wichtig ist neben den angeführten Symptomen der Nachweis der Vergrößerung der Sella turcica mittels des Röntgenverfahrens. Selbstverständlich kann eine solche Vergrößerung, ja selbst eine Zerstörung der Processus clinoidei, durch Hydrocephalus ebenfalls zustande kommen. Zu empfehlen ist die fortlaufende Beobachtung. Die Vergrößerung der Sella kann im Laufe eines Jahres manifest werden. Die Röntgenaufnahme ist also öfter zu wiederholen. Besonders bedeutungsvoll ist das Verschwinden der Keilbeinhöhlen infolge des Druckes des nach unten wachsenden Tumors. Bei kongenitaler, sonst asymptomatischer Lues findet sich aber neben Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums des Patienten öfter nichts anderes als eine Trübung der hintersten Keilbeinzelle im Röntgenbild (vgl. Fig. 14, 15a, 15b).

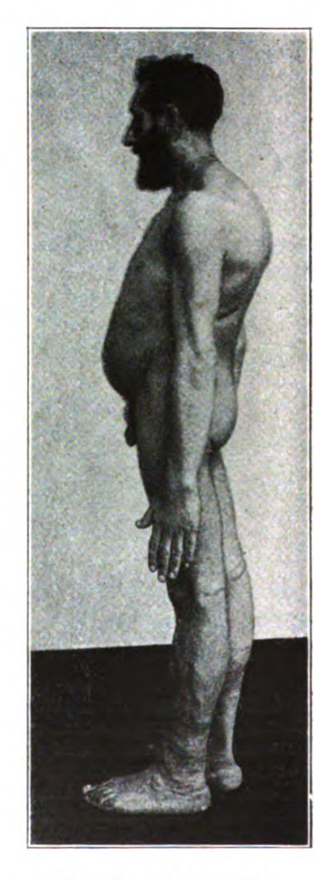


Fig. 12. Akromegalie.

Verwechslungen der Akromegalie mit andersartigen Formen des Cranium progeneum, mit Paget-Krankheit, mit Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, mit den trophischen Veränderungen der Syringomyelie sind leicht zu vermeiden. Schwierigkeiten machen der Diagnose nur die Anfangsstadien und die partiellen Formen der Akromegalie. Es gibt auch einen unschuldigen „akromegaloiden Habitus“, der von Akromegalie abzugrenzen ist.

Therapie. Horsley, v. Eiselsberg und Hochenegg haben die partielle Resektion der Hypophysengeschwulst eingeführt. Dadurch wird nicht bloß ein Zurückgehen der Erscheinungen des Hirndrucks, sondern auch ein teilweiser Rückgang

der trophischen Erscheinungen bewirkt. Die Chancen dieser Operation sind naturgemäß sehr geringe, wenn die Neubildung der Hypophyse bereits extrasellär sich stark ausgebreitet hat, bzw. wenn das Herz schlecht geworden ist oder Status thymicolymphaticus vorliegt.

5. Dystrophia adiposogenitalis.

A. FRÖHLICH hat (unter v. FRANKL-HOCHWART) 1901 gezeigt, daß gewisse Formen von Fettsucht, Pachydermie und Kleinbleiben der Geschlechtsorgane (ohne Akromegalie) auf Hypophysistumoren zu beziehen sind. Seither hat sich gezeigt, daß nicht bloß Hypophysentumoren selbst hier in Betracht kommen, sondern auch Prozesse, welche die Funktion der Hypophyse direkt oder indirekt beeinträchtigen. Es

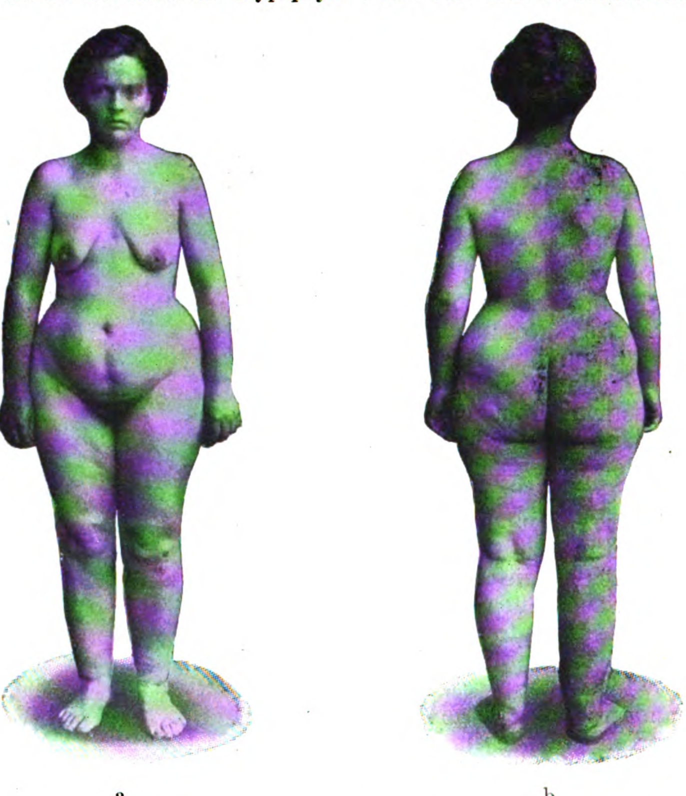


Fig. 13a und b. Es war keine Spur von Oedem vorhanden. Man decke eine Körperhälfte ab, um den Kontrast der Fettverteilung sich klar zu machen.

handelt sich um Carcinome, welche vom Hypophysengang ausgehen, um Cysten, Gliome, Teratome usw., aber auch um Geschwülste der Meningen, Tumoren des Kleinhirns oder des Occipitallappens. Bloße Sklerose der Hypophyse kommt nicht in Betracht. Die Fettansammlung zeigt eine ganz bestimmte Verteilung, z. B. besonders auf Hüften, Nates, Mons Veneris und die Mamma oder ausschließlich die untere Körperhälfte sich erstreckend (Fig. 13). Die Haut kann ähnlich werden wie bei Myxödem. Die sekundären Geschlechtscharaktere der Ausgewachsenen können sich zurückbilden, Potenz und Menses erlöschen, manchmal nach vorausgegangener Steigerung der Genitalfunktion. Bei jugendlichen Personen kommt es zu einer Entwicklungshemmung der Geschlechtsteile. Auch eine allgemeine Wachtumshemmung kann eintreten (FALTA). Endlich sind noch zu berücksichtigen Tumorsymptome, welche denjenigen bei der Akromegalie ähnlich sind. Natürlich findet sich auch ein ähnliches Röntgenbild.

Auch in Fällen von Adipositas dolorosa DERCUM finden sich neben Veränderungen von der Schilddrüse Hypophysentumoren.

Die **Diagnose** hat vor allem den **Eunuchoidismus** auszuschließen. Gerade hier kommen auch die Schwierigkeiten der Röntgen-Diagnostik in Betracht. (Hypophysistumoren erweitern die Sella und vertiefen sie. Aber sonstige intrakranielle

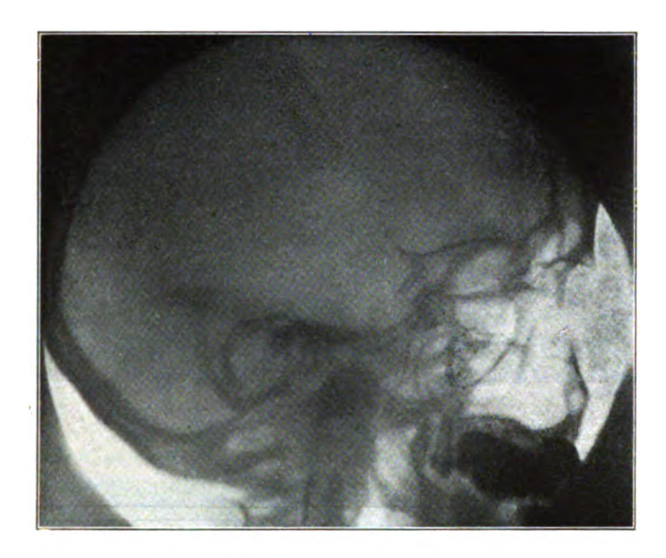


Fig. 14. Normale Schädelbasis.

Prozesse, speziell der Hydrocephalus (aus anderen Ursachen), zerstören schließlich ebenfalls die Processus clinoidei, so daß Röntgenbilder irreführen können; vgl. oben.)

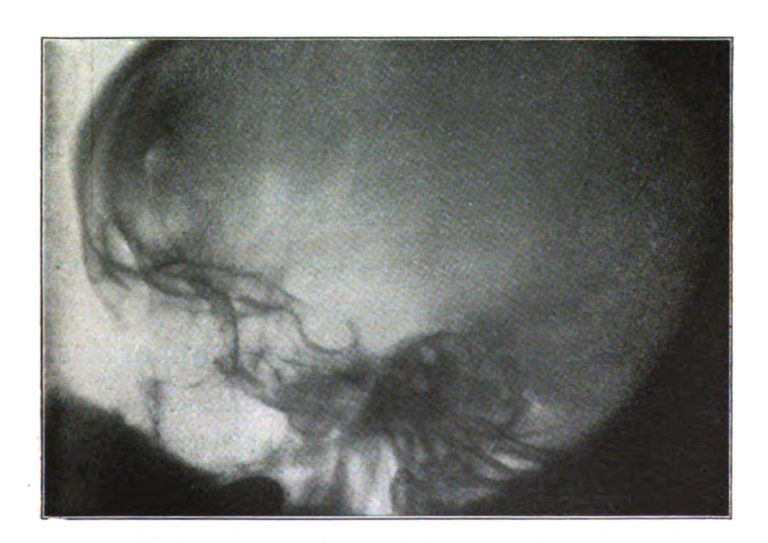


Fig. 15. Hydrocephalus.

Auch die **Therapie** dieser Affektion ist eine operative. Sie beseitigt wenigstens die Hirndrucksymptome. Oefter wird selbst Entfettung erzielt, bzw. sogar eine (teilweise) Wiederkehr der Genitalfunktionen.

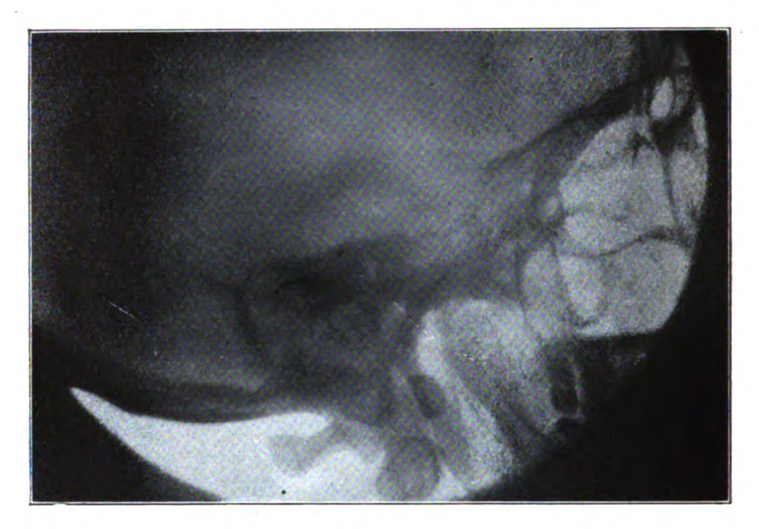


Fig. 16a. Hypophysentumor.

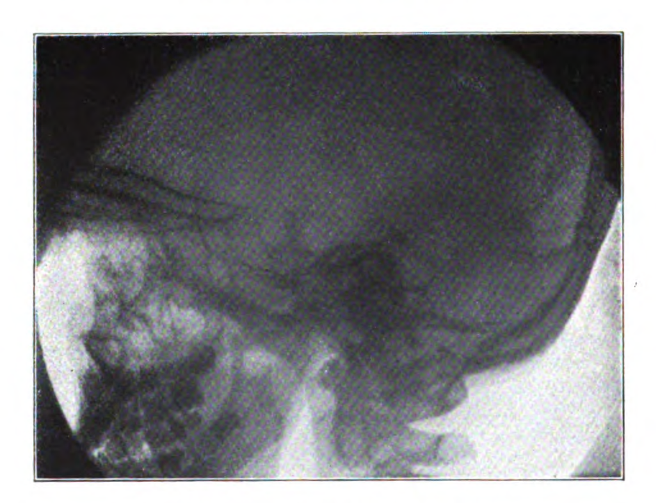


Fig. 16b. Hypophysentumor.

Erkrankungen des Nebennierenapparates.

Pathologische Physiologie des Nebennierenapparates.

Die Nebennieren bestehen aus der Rinde, deren zu Strängen angeordnete Zellen Körnchen von lipoidartigem Charakter enthalten, und dem Mark, in welchem sich reichlich Nerven- und Ganglienzellen sowie Nester von sogenannten chromaffinen Zellen finden, die. sich bräunend, Chromsäure aufnehmen und mit Eisenchlorid grün werden. In den Paraganglien (KOHN) ist bloß chromaffines Gewebe vorhanden. Sie finden sich an der Carotis, in den Grenzstrangganglien des Sympathicus, an der linken Arteria coronaria, am Nierenhilus, im Plexus solaris usw. Die Exstirpation beider Nebennieren bewirkt den Tod des Versuchstieres. Rinde und chromaffines System gelten als gleich lebenswichtig. Die vorstechendsten Eigenschaften vor dem Exitus sind: Schwäche, schwere nervöse Erscheinungen, Sinken der Temperatur, des Blutdrucks, des Blutzuckergehalts, Schwund des Glykogens. Das chromaffine System liefert das Methylaminoäthanolbrenzkatechin (bzw. Dioxyphenyläthanolmethylamin:

OH—C$_6$H$_3$(OH)—CH(OH)CH$_2$NHCH$_3$, ($C_9H_{13}NO_3$): Adrenalin, 1901 von TAKAMINE kristallinisch dargestellt, seither auch hinsichtlich der Konstitution aufgeklärt und bereits synthetisch gewonnen. Das aus der Nebenniere selbst hergestellte Präparat ist linksdrehend, das d-Suprarenin besitzt keine deutliche blutdrucksteigernde Wirkung. Aehnlich verhält sich die Erweiterung der Froschpupille usw. Die wichtigsten physiologischen Wirkungen des Nebennierenextraktes, bzw. der daraus gewonnenen Körper sind bei intravenöser, resp. subkutaner Injektion: Blutdrucksteigerung infolge Verengerung der peripheren Gefäße, erst Pulsverlangsamung (reflektorische Vaguserregung), dann Pulsbeschleunigung, Erschlaffung des Magens und des Darmes (wobei sich der pylorische und der innere Analsphinkter kontrahieren), es kann Pupillenerweiterung auftreten, die Nierengefäße verengern sich, später erweitern sie sich, und es kommt zur Diurese, es tritt Hyperglykämie und Glykosurie ein, es kommt zu gesteigerter Harnsäureausscheidung, es entsteht neutrophile Hyperleukocytose, eventuell Hyperglobulie. Das Adrenalin wirkt also ausschließlich auf die rein sympathischen Nervenendungen (auf die Myoneuralfunktion). Die Abgabe des Adrenalins ans Blut (Vena cava inferior) gilt als dauernde. Schätzungsweise wird die 24-stündige Sekretion auf 4,5 mg beziffert. Wahrscheinlich ist die Tätigkeit des chromaffinen Gewebes durch nervöse Zentra geregelt und vielen Reizen unterworfen. Man hat die Sache so ausgedrückt, daß das chromaffine System die normale Erregbarkeit des Sympathicus unterhält, wobei die Regelung des Blutdrucks auch die Regelung der Blutverteilung in sich begreift; vermutlich ist ihm auch die Erhaltung des Blutzuckerspiegels zuzuschreiben. Auf die vieldiskutierte entgiftende Funktion der Nebennieren kann hier nicht eingegangen werden. Man denkt dabei gewöhnlich an das Rindensystem, dessen funktionelle Bedeutung viel weniger aufgeklärt ist. Das „cholinogene" System (die Nebennierenrinde enthält Cholin) ist noch unsicher. Feststeht, daß im wachsenden Organismus das Rindensystem eine starke Einwirkung übt auf die Keimdrüsen.

Man kann schon jetzt gewisse Zustände von Ueberfunktion des Nebennierenapparates anführen, so z. B. bei gewissen Tumoren der Nebennieren (die GRAWITZschen usw. Geschwülste: bei Adenomen der Rinde eine beschleunigte Entwicklung des Körpers und der Genitalien, vermutlich auch bei Morbus Basedowii, ferner wahrscheinlich bei Nephritis). Man spricht von einem „suprarenal-genitalen Syndrom" und faßt hier zusammen: 1) Formen von Pseudohermaphroditismus (Weiber mit innen weiblichen, außen männlichen Genitalien), 2) vorzeitige Geschlechtsreife (bei Kindern etwa im 6. Jahr: Fettwerden, abnorm starkes Wachstum, Behaarung wie bei Geschlechtsreifen, Wachstum der Genitalien und Mammae, des Penis, der Hoden, Menstruation, Erektionen, Stimmwechsel, bei sonst infantilem Charakter der Patienten; ein zweites kachektisches Stadium, nach einigen Jahren tödlicher Ausgang), 3) suprarenaler Virilismus (bei weiblichen Personen nach der Geschlechtsreife): starke sexuelle Erregbarkeit, Angstzustände bei geschlechtlicher Unbefriedigtheit, männliche Behaarung, Schnurrbart, Genitalien bleiben normal; dazu Menstruationsstörungen, Fettentwicklung, Zunahme der allgemeinen Muskelkraft, psychische Anomalien; ein zweites, dem M. Addisonii ähnliches Stadium folgt). Auch Störungen des Kohlehydratstoffwechsels haben Beziehungen zur Ueberfunktion des chromaffinen Systems (vgl. Diabetes).

Als Hypofunktion des Nebennierenapparates sehen wir gegenwärtig die ADDISONsche Krankheit an.

6. ADDISONsche Krankheit.

Als besondere Krankheit wurde von TH. ADDISON im Jahre 1855 ein Symptomenkomplex beschrieben, dessen hervorstechendste Merkmale in (gewöhnlich erst während des 3. oder 4. Lebensdezenniums) sich schleichend entwickelnder und dann progressiver Körperschwäche und Teilnahmslosigkeit, sowie in Störungen der Magen-Darmfunktion, in Herabsetzung des Blutdrucks, in geänderter Zusammensetzung des Bluts, in Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels und in einer eigentümlichen Haut- und Schleimhautverfärbung kundgeben. Unter zunehmender Schwäche und bisweilen unter schweren nervösen Erscheinungen führt diese Krankheit gewöhnlich nach einem chronischen, seltener nach einem mehr akuten Verlauf zum Tode. In der Regel ergibt die Obduktion nur den Befund einer Erkrankung der Nebennieren, bzw. des benachbarten Bauchsympathicus.

Pathologische Anatomie. Zunächst wären zu nennen Bildungsfehler des Nebennierenapparates, resp. die Hypoplasie des chromaffinen Systems, gewöhnlich neben Status thymolymphaticus (WIESEL). Ferner sind anzuführen: Zerstörung des Nebennierengewebes durch Blutung, durch Gefäßthrombose, durch Vereiterung, Atrophie und Sklerose (z. B. bei Lues); am häufigsten ist die Tuberkulose der Nebennieren, gewöhnlich doppelseitig, oft sozusagen isoliert; selten das Hypernephrom. Für die Fälle von Morbus Addisonii, bei welchen die Nebennieren anscheinend normal gefunden wurden, hat man angenommen, daß eine Schädigung des sympathischen Systems die Krankheitsursache sei. Es ist noch nicht völlig aufgeklärt, welches der beiden Systeme der Nebennieren hier eigentlich in Betracht kommt; als wahrscheinlich darf aber gelten, daß eine Funktionsstörung beider Systeme der Nebennieren vorliegt. Außer der Nebennierenaffektion findet sich in den Leichen der an Morbus Addisonii Gestorbenen noch eine Verkümmerung der Geschlechtsdrüsen, sowie Reste von Status thymolymphaticus.

Symptomatologie. Es sind gewöhnlich Individuen mit Status lymphaticus (spez. thymicolymphaticus), ohne sonstige Zeichen von Tuberkulose, höchstens mit solchen von besonders lokalisierten Tuberkulosen (Lymphknoten usw.), welche an Morbus Addisonii erkranken. Die Ophthalmoreaktion ist gewöhnlich negativ; die kutanen Tuberkulinproben sind schon häufiger positiv. Der Beginn der Erkrankungen vollzieht sich in schleichender, kaum merklicher Weise ohne besondere Prodrome. Was zunächst auffällt, ist eine abnorm leichte Ermüdbarkeit, Mattigkeit und fortschreitende Schwäche. Selbst die geringsten Anforderungen an die Muskulatur führen einen Grad von Erschöpfung herbei, welcher den Kranken und oft auch dem Arzt zunächst unerklärlich erscheint, da in diesem Stadium Ernährungszustand und Aussehen des Patienten gut erhalten sein können (Asthenie und Adynamie). Gleichzeitig (oder selbst vorausgehend) stellen sich Störungen von seiten der Verdauungsorgane und Schmerzen ein: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Brechneigung und Erbrechen, letzteres nicht selten unstillbar, Schwinden der freien Säure aus dem Magensaft, hartnäckige Stuhlverstopfung, seltener Diarrhöe, bzw. Wechsel dieser Zustände. Die Schmerzen treten auf als Druckgefühl in der Magengegend, als vage Schmerzen in Gliedern und Gelenken, öfter auch als in Attacken exazerbierende Neuralgien. Die Schmerzen können längere Zeit das ganze Krankheitsbild beherrschen. Außer dem Epigastrium sind noch Lenden- und Kreuzgegend die Prädilektionsstellen solcher Schmerzen. Um diese Zeit pflegt auch eine gewisse Abmagerung der Kranken bemerklich zu werden. In Fällen mit Störungen des Verdauungstraktus ist diese und eine immer deutlichere Kachexie sehr hervorstechend. Der Kranke verfällt in einen Zustand eigenartiger Apathie, Niedergeschlagenheit und Energielosigkeit. Die Schwäche nimmt immer mehr zu, eigentliche Lähmungen gehören aber nicht zum Krankheitsbild. Der Gesamtstoffwechsel ist bisher nur wenig untersucht; nach eigenen Beobachtungen ist er herabgesetzt. Wichtig ist der niedrige Blutzuckerspiegel, eine abnorm hohe Toleranz für per os eingeführten Traubenzucker, das Fehlen der Adrenalinglykosurie. Die Körpertemperatur kann erniedrigt sein; es gibt aber auch febrile Perioden. Der Puls ist im kachektischen Stadium (und schon früher) auffallend wenig gespannt, der Blutdruck erniedrigt; letzteres Symptom ist diagnostisch sehr wichtig. Oedeme treten nicht auf, das Herz wird nachweislich klein. Arteriosklerose gehört nicht zum Krankheitsbild. Die Patienten werden meist anämisch, charakteristisch ist Hyperlymphocytose bei gleichzeitiger Vermehrung auch der großen, mononukleären Zellen.

Ein nicht gerade wesentliches, aber doch am meisten in die Augen springendes und diagnostisch wichtiges Kardinalsymptom ist die eigentümliche Verfärbung der Haut, die Bronzehaut. Diese Hautverfärbung entwickelt sich ganz allmählich, ausnahmsweise ist die Bronzehaut die erste Krankheitsmanifestation vor den anderen Symptomen. Die Pigmentierung beginnt als schmutziggelber Farbenton, wird im weiteren Verlauf immer gesättigter und

läßt in den höchsten Graden einen Vergleich mit der Farbe des Mulatten oder Negers zu. Sie beginnt an den schon physiologisch stärker pigmentierten Hautstellen, also zumeist an den der direkten Sonneneinwirkung ausgesetzten, im Gesicht, am Hals, an dem Handrücken, aber auch an Hautpartien, welche, ohne der Sonneneinwirkung und den atmospärischen Einflüssen exponiert zu sein, schon in der Norm stärker pigmentiert sind, Brustwarzen, Scrotum, Region der Pubes, Linea alba (besonders bei Weibern, welche geboren haben). Einfluß auf die Lokalisation der Pigmentierung am Stamme übt ferner der Kleiderdruck, auch gewisse Hautreize kommen hier mit in Betracht, Furunkel, Ekzeme, der Druck von Knochenkanten, die Clavikel, die Spinae scapulae, die Dornfortsätze der Wirbelsäule, die Sitzhöcker, die Achselfalten, der Rockbund, die Korsettimpression, der Leibgurt usw. Handteller und Fußsohlen bleiben gewöhnlich frei von Pigmentablagerungen. Selten erstreckt sich die Verfärbung auf die Nagelbetten. Der Farbenton bei der Addisonschen Krankheit läßt sich am besten mit dem Sepiabraun vergleichen. Auch an den stärkst pigmentierten Stellen ist die Bronzefärbung keine ganz gleichmäßig diffuse, sondern eine ausgeprägte fleckige. Diese Flecken haben Stecknadelkopf- bis Linsengröße und mehr. In einzelnen Fällen finden sich zwischen den dunkel pigmentierten Hautpartien abgeblaßte, der Vitiligofärbung vergleichbare Hautflächen. An der Hautpigmentierung nehmen in den meisten Fällen auch in höchst charakteristischer Weise gewisse Schleimhautgebilde teil: Innenfläche der Lippen und Wangen, Schleimhaut des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens, der Zunge. Hier ist es immer eine Braunfärbung in Form von Flecken und Streifen. Daneben können hier nicht so selten kleine punktförmige Hämorrhagien zur Beobachtung kommen. Andere Schleimhäute beteiligen sich nur ausnahmsweise. Die Conjunctiven sind immer frei.

Von seiten des Nervensystems sind es neben der schon genannten Apathie besonders Kopfschmerzen, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, im Beginn häufig Schlaflosigkeit, im Terminalstadium hingegen Schlafsucht, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Ohnmachten, psychische Anomalien, welche besonders hervortreten können. Im Schlußstadium treten häufig auch noch besonders stürmische nervöse Erscheinungen in den Vordergrund, maniakalische Zustände, epileptiforme Konvulsionen, Somnolenz und Koma, welches in wenigen Tagen zum Tode führt.

Die geschilderten Symptome können bezüglich ihres Nebeneinandervorkommens ein recht wechselndes Verhalten aufweisen. Die Reihenfolge, in welcher sie aufzutreten pflegen, kann nicht als durchaus typisch gelten. Nicht immer ist z. B. die Asthenie das erste Symptom, es kann die Krankheit mit Störungen von seiten des Darmtraktus beginnen. Mitunter tritt wiederum die Hautpigmentierung als erste Erscheinung auf. In solchen Fällen besteht nach meinen Erfahrungen eine Zeitlang Adrenalinämie, normaler Blutdruck und Hyperglykämie. Es gibt selbst dauernde formes frustes dieser Art. Auch die Intensität der Symptome geht nicht parallel. Die Bronzehaut kann vollkommen fehlen oder doch erst sehr spät und wenig intensiv sich einstellen. Auch solche Fälle müssen zur Addisonschen Krankheit zugehörig angesehen werden, bei welchen bis zum Tod die Hautpigmentierung fehlt, wenn die Obduktion nur eine Nebennierenerkrankung positiv ergibt.

Der Krankheitsverlauf ist in der Regel ein chronischer, langsam progressiver. Die Krankheitsdauer beträgt in den typischen Fällen 1—3 Jahre. Sicher ist es, daß der im allgemeinen progressive Verlauf von wiederholten, selbst mehrere Jahre andauernden Stillständen und ganz bedeutenden Besserungen unterbrochen sein kann, wodurch die Gesamtdauer selbst bis zu 10 Jahren in die Länge gezogen wird. In jedem Stadium kann aber die Krankheit auch einen akuten Charakter annehmen, mitunter verläuft sie von vornherein in ausgesprochen akuter Weise, in wenigen Monaten oder in

wenigen Wochen, so daß die Pigmentierung selbst vollständig ausbleiben kann. Dauernde Heilungen des Morbus Addisonii, über welche die Literatur berichtet, müssen mit größter Vorsicht aufgenommen werden. Sie sind allenfalls möglich, wenn das ätiologische Moment in einer Syphilis der Nebennieren gelegen ist.

Diagnose und Differentialdiagnose. Mit Rücksicht auf jene Periode der Krankheit, in welcher Asthenie und Magen-Darmerscheinungen sich entwickeln, die Haut aber noch keine Veränderungen darbietet, wird man in Fällen, in welchen durch sorgfältige Beobachtung keine Ursache der auffallenden Schwäche zu entdecken ist, unter anderem auch die Möglichkeit der Entstehung eines Morbus Addisonii im Auge zu behalten haben. Gewisse Fälle von Status thymico-lymphaticus, benigner Lymphknotentuberkulose, manche Formen von progressiver perniziöser Anämie und anderes kann zu Verwechslungen Anlaß geben. Gegenwärtig ist die Diagnose der Krankheit durchaus nicht mehr so ausschließlich wie früher abhängig zu machen von der Melanodermie. Man vergleiche die Symptomatologie. Aber ein führendes und bedeutungsvolles Symptom bleibt die Bronzehaut auch jetzt noch für die Krankheitserkennung. Eine sichere diagnostische Verwertbarkeit dieses Symptoms setzt aber nicht nur die genaue Kenntnis der Addisonschen Pigmentierung, sondern ebenso eine vollständige Vertrautheit mit einer ganzen Reihe von Pigmentierungen voraus, welche bei verschiedenen anderen pathologischen Prozessen und selbst im gesunden Zustand an der Haut bzw. an den Schleimhäuten sich entwickeln und Ausgangspunkt falscher Diagnosenstellungen werden können: Physiologische Pigmentation, selbst die Schwangerschaftspigmentierung, die Pigmentierung im Verlaufe von Kachexien bei bösartigen Neubildungen, infolge von Tuberkulose, durch maligne Malariaformen usw. Auch bei Pellagra entsteht eine eigenartige Braunfärbung der Haut. Wichtig sind für die Differentialdiagnose ferner die Pigmentierungen bei Diabète bronzé, bei Lymphogranulomatosen, bei hypertrophischer und atrophischer Leberzirrhose, bei Sklerodermie, bei Morbus Basedowii. Chronische Ekzeme bei verwahrlosten, mit Kleiderläusen behafteten Leuten führen zu einer Form von Pigmentation (Melanodermie phthiriasique). Weiter kommt in Betracht die Arsenmelanose, die Argyrie u. a.

Therapie. Da die Symptome des Morbus Addisonii sich zu einem Teil auf die Funktionsverminderung des chromaffinen Systems beziehen lassen, während ein anderer Teil durch den Ausfall des Rindensystems erklärt wird (gerade das Zustandekommen der Pigmentierung ist wenig klar, vielleicht liegt eine Umwandlung von Adrenalin vor), könnte man geneigt sein, von einer Substitutionsbehandlung etwas zu erhoffen. Die Angaben einer durch per os oder auch subkutan einverleibte Nebennierensubstanz erzielten Besserung klingen aber leider wenig überzeugend. Fortgesetzte subkutane Injektionen von Adrenalin sind sicher eher schädlich. Die operative Behandlung befindet sich im Stadium eines höchst interessanten, aber praktisch noch nicht viel Erfolg versprechenden Experiments. Erwähnenswert sind die Untersuchungen von Haberer und Stoerk (Einheilung gestielter Nebennieren in die Niere). Auch die Tuberkulinbehandlung in den tuberkulösen einschlägigen Fällen nützt wenig oder nichts.

Anhang.

Von den einschlägigen Erkrankungen, die auf die Geschlechtsdrüsen zu beziehen sind, sollen hier nur der Eunuchoidismus und der Späteunuchoidismus erwähnt werden. Es existieren Menschen, die niemals kastriert wurden und doch den Eunuchen ähnlich sind. Sie verhalten sich ähnlich, wie die Menschen, welche eine

(hypophysäre) Dystrophia adioposogenitalis haben. Nur findet sich starkes Längenwachstum, statt eines Zurückbleibens. Man nimmt als Ursache eine primäre Entwicklungshemmung der Keimdrüse an.

Auch im ausgesprochenen Körper mit entwickelter Geschlechtsdrüsenfunktion (Männer) kann noch gelegentlich mit charakteristischen Veränderungen der Psyche eine (den Eunuchen zukommende) Fettsucht, sowie Rückbildungen in der Genitalsphäre zustande kommen, alles im Anschluß an Erkrankungen der Keimdrüsen (Späteunuchoidismus).

Schließlich sei noch auf ein Krankheitsbild hingewiesen, dem eine multiple Blutdrüsensklerose zugrunde liegt. Die Franzosen haben für dieses Krankheitsbild den Namen „Insuffisauce polyglandulaire endocrinienne“ geprägt. Im Gesamtbilde überwiegt das (spät-)eunuchoide Bild, doch sind myxödematöse Züge in ihm unverkennbar (Haarausfall am Kopf, Stamm und Extremitäten, Lichtung der Augenbrauen und Wimpern, regressive Veränderungen der Haut und Nägel, Pigmentierung usw.). Es besteht ferner Hypotonie, oft Polyurie; auch tetanische Krämpfe sind beobachtet worden.

Die Aetiologie der Erkrankung scheint auf infektiösem Gebiete zu liegen.

Literatur.

Addison, *On the effects of disease of the suprarenal bodies, London 1855.*

Biedl, *Innere Sekretion, Berlin-Wien 1910 u. 2. Aufl. 1913.*

Bittorf, *Die Pathologie der Nebenniere und der M. Addisonii, 1908.*

Falta, *Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin, Bd. IV, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, Berlin, Springer, 1912.*

v. Frankl-Hochwart, *Die Tetanie (Nothnagels Handbuch).*

Kraus, *Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin, Bd. II, Krankheiten der sogenannten Blutdrüsen, 1900.*

v. Neusser-Wiesel, *Erkrankungen der Nebennieren, Wien 1910.*

Möbius, *Basedowsche Krankheit (Nothnagels Handbuch).*

Krankheiten des Stoffwechsels.

Von

Friedrich Kraus,
Berlin.

Mit 11 Abbildungen im Text.

1. Einleitendes.

Zum Ablauf der Lebensfunktionen, als Kraftquellen für Arbeitsleistung und Wärmebildung und zum Ersatz der hierbei verbrauchten Stoffe (Erhaltung des Zellbestandes) im ausgewachsenen Organismus haben wir beständig neues Material nötig, welches dem Körper in der Nahrung zugeführt wird. Da wir (bis auf weiteres) annehmen dürfen, daß die Energie, welche der tierische Organismus entwickelt, der Wärmemenge entspricht, die entsteht, wenn die umgesetzten organischen Stoffe außerhalb des Organismus oxydiert würden, ist einerseits eine kalorische Betrachtungsweise des Stoffwechsels berechtigt und andererseits die Stellung aller praktischen Fragen der Ernährung nach kalorischen Gesichtspunkten notwendig.

Die organischen Nahrungsstoffe sind entweder stickstoffhaltig (Eiweißstoffe, Albuminoide, besonders z. B. Leim), oder stickstofffrei (Fette, d. h. Triglyzeride höherer Fettsäuren; dann die sog. Lipoide; ferner Kohlehydrate: Mono-, Di-, Polysaccharide, die Aldehyde bzw. Ketone mehrwertiger Alkohole usw.). Von anorganischen Nahrungsbestandteilen sind zu nennen Wasser und Salze. („Oxydationswasser" heißt das im Stoffwechsel bei der Verbrennung der Nahrungsstoffe entstehende Wasser.) Dazu kommt der Sauerstoff. Eiweiß- und eiweißartige Stoffe gelten in der Nahrung als eine Quelle der Kraft und dienen auch zum Ersatz des sich stetig abnutzenden Körpereiweißes. Das dem Organismus adäquateste Brennmaterial sind die Kohlehydrate, welche gleichzeitig das Bindeglied herstellen zwischen den Haupt-, Bau- und Nährstoffen. Sie können im Körper aus Eiweiß (auch aus Fett) hervorgehen und sind Bildungsmateriale für Fette (wohl selbst für Aminosäuren). Zum Teil stapelt der Organismus die Kohlehydrate als Glykogen auf (besonders in der Leber und in der Muskulatur). Auch stofflich spielen die Kohlehydrate eine Rolle (als Bausteine des Nukleinmoleküls, Pentosen, an Eiweiß gebunden, als Hexosen und, als Galaktose, in den Cerebrosiden). Die Lipoide haben ebenfalls große Bedeutung, z. B. für die Zellstruktur; im übrigen stellen die Fette (vielleicht sekundär) eine hervorragende Kraftquelle dar. Der Ueberschuß von Nahrungsfett wird im Körper als Depot, vor allem als Fettpolster, abgelagert, um in Zeiten der Not als Ersatz herangezogen zu werden.

Zur Ermittlung der Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe (Kalorimetrie der Nahrung, ebenso des Harnes, Kotes) werden diese in entsprechenden Apparaten (Bombe von BERTHELOT, MAHLER oder HEMPEL) unter reichlicher Sauerstoffzufuhr oxydiert. Fett und Kot liefern dabei CO_2 und H_2O, also die gleichen Endprodukte wie im Organismus auch. Infolgedessen pflegt man die im Kalorimeter ermittelten Werte für (aufschließbare) Kohlehydrate und Fett auch den Verbrennungswerten dieser Stoffe im Organismus zugrunde zu legen. Das Eiweiß jedoch verbrennt im Apparat zu H_2O, CO_2 und N-Gas; in unserem Körper geht aber ein Teil desselben zu Verlust, zum Teil in den Resten der Verdauungssäfte bei der Eiweißverdauung (Kot), und zum Teil dadurch, daß der N-haltige Teil des Eiweißmoleküls im Harn als Harnstoff zur Ausscheidung gelangt. Harnstoff liefert im Kalorimeter noch eine — dem Organismus ungenutzt abfließende — entsprechende Verbrennungswärme. Von der gesamten Verbrennungswärme, welche das Eiweiß im Kalorimeter liefert, kommt demnach bloß ein Teil (ungefähr 80 Proz.) dem Körper zugute („physiologischer" Nutzeffekt).

Insgesamt erhalten wir (nach RUBNER) folgende Aufstellung der Verbrennungswerte (eine [große] Kalorie [Kal.] gleich derjenigen Wärmemenge, die nötig ist, um 1 Liter Wasser von 0^0 auf $+ 1^0$ C zu erwärmen. [1 Kal. = 1000 kal.]):

Für 1 g Eiweiß	4,1 Kal.;	Kalorimeterwert	5,5—6 Kal.
„ 1 g Fett	9,3 „	„	9,3 „
„ 1 g Kohlehydrat	4,1 „	„	4,1 „

Man spricht von einer Vertretung der einzelnen Nahrungsstoffe nach Maßgabe ihrer Wärmeproduktion (Gesetz der Isodynamie der Nahrungsstoffe, RUBNER). Eiweiß muß jedoch dem Organismus stets in einem Minimalbetrag zugeführt werden, das Individuum bedarf einer bestimmten Menge von Eiweiß, wenn nicht Eiweiß vom Körper zu Verlust gehen soll. Gewöhnlich wird pro Kilogramm Körpergewicht ca. 1,5 g als nötig angesetzt. Im Minimum muß man beim Erwachsenen mit einer (fortgesetzten) Eiweißzufuhr von 80 g in der Nahrung für den Tag rechnen (Erhaltungseiweiß).

Nach RUBNER sind beispielsweise 100 Teilen Fett isodynam:

	Am Tier bestimmt	Nach Kalorienmessung
Muskelfleisch	243	235
Stärkemehl	232	229
Traubenzucker	256	255

Die Bewältigung der Nahrung beansprucht eine gewisse Energiemenge, welche dann gewöhnlich für andere Leistungen des Organismus nicht mehr zur Verfügung steht. Dies gilt besonders für Eiweiß (spezifisch-dynamische Wirkung RUBNERS, Verdauungsarbeit von ZUNTZ). Nur unter bestimmten Bedingungen (für Versuchstiere bei kühler Umgebungstemperatur) kann diese Bewältigungswärme an Stelle von anderweitigen Verbrennungsprozessen treten.

(In betreff der Zusammensetzung der wichtigsten Nahrungsmittel vgl. die Tabelle S. 170.)

In der Praxis nicht minder wichtig ist ferner die Beurteilung der Nahrung vom Standpunkt der Verdaulichkeit und Resorbierbarkeit, sowie von demjenigen der Schmackhaftigkeit.

Eine Nahrung gilt gewöhnlich als um so verdaulicher, je schneller sie den Magen verläßt. Der Grad der Verdaulichkeit ist abhängig von der Menge der zugeführten Kost, deren Volum, der chemischen Zusammensetzung, der Zubereitungsart, der mechanischen Beschaffenheit usw. Am langsamsten verläßt z. B Fett den Magen. Wichtigkeit des guten Kauens! Ein höchst wichtiges Unterstützungsmittel ist der Appetit. Mit je größerem Appetit eine Speise genossen wird, desto „bekömmlicher" ist sie. Den Einfluß des Appetits (des psychischen Moments) auf die Magensaftsekretion beweisen die PAWLOW-

schen Versuche an Magenfistelhunden. Kranke, welche als leicht geltende Nahrungsmittel nicht verdauen, vertragen bisweilen an sich schwer verdauliche Nahrungsmittel besser, weil sie danach „heißhungrig" sind. Wir müssen deshalb in der Norm und beim Kranken dem Appetit im weitesten Maße Rechnung tragen; durch abwechslungsreiche Kost, durch Schmackhaftigkeit der gewählten Speisen, durch Benützung von Genußmitteln, Gewürzen usw.

Was die Resorbierbarkeit betrifft, können z. B. Fette nicht in beliebiger Quantität gereicht werden, da bei allzu großer Menge die Aufnahmefähigkeit im Darm leidet. (Wasserlösliche) Kohlehydrate werden im allgemeinen am besten, Eiweiß wird gut resorbiert (speziell in animalischer Form). Die schwerst verdaulichen Zellulosehüllen, in denen das vegetabilische Eiweiß eingeschlossen zu sein pflegt, veranlassen uns, wenigstens einen Teil des Eiweißes in animalischer Form zu reichen (Friedenthals Technik gestattet übrigens eine Aufschließung!). Die Ausnutzbarkeit einiger animalischer und vegetabilischer Nahrungsmittel ist aus den Tabellen der physiologischen Lehrbücher zu ersehen.

Ceteris paribus ist die Wärmeproduktion relativ konstant. Stark wechselnd dagegen sind die Mengen, in welchen der Organismus Eiweiß, Fett, Kohlehydrate (z. B. Hungerperioden, beginnende Wiederernährung) verbraucht. Zum Gedeihen braucht jeder Mensch zur Erhaltung des Körperbestandes der Zufuhr einer bestimmten Menge Nahrung, die außerdem von einer bestimmten Zusammensetzung sein muß. Die Konstanz des „Kalorienbedürfnisses" gilt unter gleichen körperlichen Verhältnissen beim einzelnen Individuum wohl speziell auch für den sog. Grundumsatz (Ruhe-Nüchternstoffwechsel). Schwankungen des letzteren unter gewissen variierten somatischen usw. Bedingungen existieren jedoch ganz gewiß, selbst innerhalb der Breite der Norm.

Den Minimalumsatz bei einem gesunden, nüchternen, vollständig ruhenden Erwachsenen pflegt man mit rund 1 Kal. pro Kilogramm Gewicht und Stunde anzusetzen. Bei einem nicht in vollständiger Muskelruhe befindlichen Menschen etwa mit 1,3—1,5 Kal. Bei körperlicher Arbeitsleistung noch entsprechend höher.

Die Lehrbücher stellen gewöhnlich für den gesunden Erwachsenen von mittlerer Körpergröße und mittlerem Ernährungszustand pro Kilogramm Körpergewicht und Tag folgende Werte auf:

Absolute Bettruhe	24—30 Kal.
Gewöhnliche Bettruhe	30—34 „
Außer Bett	34—40 „
Mittlere Arbeitsleistung	40—45 „
Starke Muskelarbeit	45—60 „

Kaloriengleichgewicht besteht, wenn dem Menschen eine seinem Kalorienbedarf angepaßte und stofflich richtig zusammengesetzte Kost verabreicht wird. Vergrößerung des Kalorienwertes bewirkt Zunahme des Körpergewichts (Ansatz von Fett, eventuell Wasser, Glykogen). Zu geringer Kalorienwert hat Einschmelzung zur Folge (vgl. unter Entfettungskuren).

Unter pathologischen Bedingungen finden sich sehr wichtige Abweichungen von den angeführten Durchschnittswerten, Steigerungen (M. Basedowii, Fieber), Herabsetzung (Myxödem). Die Verhältnisse beim Diabetes melitus, Gicht, Fettsucht s. unten.

Freie Wahl der Kost führt in der Norm gewöhnlich zu einem solchen Verhältnis der N-haltigen zu den N-freien Nahrungsstoffen, daß etwa 16—19 Proz. auf Eiweiß entfallen. Reicht die Menge Eiweiß in der Kost aus, um den N-Gehalt des Organismus zu erhalten, befindet sich das Individuum im Stickstoffgleichgewicht. Ueber die 16—20 Proz. hinaus muß der Kalorienwert der Nahrung durch Kohlehydrate oder Fette gedeckt werden. Dabei sind die

Kohlehydrate insofern den Fetten überlegen, als sie „Eiweißsparer" sind. Im allgemeinen ist die Kost etwa so zu mischen, daß sie, abgesehen von ca. 20 Proz. Eiweiß, zu 50 Proz. aus Kohlehydraten, zu 30 Proz. aus Fett besteht. Beispiel, 70 kg schwerer Mann, Bettruhe: Erforderlich 2100 Kal. pro Tag; davon 420 als Eiweiß, also etwa 100 g; 1050 Kal., d. i. 250 g Kohlehydrat; 630 Kal. = 65 g Fett. VOITsches Maß der „Normal"kost: 118 g Eiweiß, 500 g Kohlehydrate, 56 g Fett, (für dauernde Leistungsfähigkeit) bei 8—10-stündiger mäßiger Tagesarbeit; schwer arbeitende Menschen brauchen nach VOIT 145, nach RUBNER 165, nach ATWATER 150 g Eiweiß. Bei leichter Arbeit empfehlen:

	RUBNER	ATWATER
Eiweiß	123	100
Fett	46	—
Kohlehydrate	377	—
Kal.	2445	2700

CHITTENDEN gibt an, bei 28 Kal. mit bloß 40—50 g Eiweiß monatelang Gleichgewichte erzielt zu haben. Aber: Leistungsfähigkeit? Vielleicht gewinnen diese Versuche wenigstens praktische Bedeutung für die Ernährung Kranker, welchen Eiweiß nur beschränkt zugeführt werden darf (schwerer Diabetes).

RUBNER:

Gewicht kg	Oberfläche qm	Kal.	Kal. pro kg
80	2,28	2864	35,8
70	2,09	2631	37,7
60	1,89	2368	39,5
50	1,67	2102	42,0

Die Methodik der Stoffwechseluntersuchungen betreffend ist zunächst für den Energiestoffwechsel (Gesamtstoffwechsel) die kombinierte direkte und indirekte Kalorimetrie (Respirationskalorimeter ATWATER-ROSA, für das Tier RUBNER-HIRSCH) zu erwähnen. Bei unseren Patienten begnügen wir uns öfter mit indirekter Messung des Kalorienumsatzes, entweder nach PETTENKOFER-VOIT (Feststellung der Nettozufuhr der Nahrung [Einnahme minus Ausgabe im Harn und Kot an N, C] sowie Kalorien und der Bilanz an Körpermaterial durch Bestimmung der Stoffwechselendprodukte: C in der Atemluft, N und C im Urin) oder nach REIGNAULT-REISET-ZUNTZ (Bestimmung der Endprodukte des Stoffwechsels und des O_2-Verbrauchs). Für kürzere Versuchsperioden und gewisse Spezialaufgaben eignet sich zur Feststellung des Energieumsatzes der Respirationsversuch nach ZUNTZ-GEPPERT.

Außer der Bestimmung des Gesamtstoffwechsels, welcher durch Untersuchung des Anfangs- und Endzustandes der daran beteiligten Stoffe bekannt wird, kommt noch sehr wesentlich in Betracht der intermediäre Stoffwechsel, d. h. ganz bestimmte chemische Stufen, welche die organischen Stoffe bis zu den im Harn, der Atemluft usw. erscheinenden Endprodukten durchlaufen. Schon in der Norm finden wir im Urin bestimmte Intermediärprodukte. Gerade besondere pathologische Zustände gewähren dann aber auch in betreff des unversehrten (menschlichen) Organismus Einblicke in diesen Intermediärstoffwechsel (vgl. unter Cystinurie, Acidosis der Diabetiker usw.).

Gesondert untersucht wird (auch beim Kranken jeweils) der Eiweiß-, der Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel, der Nukleinstoffwechsel, sowie der Salz- und Wasserstoffwechsel.

Die speziellen Verfahren für letztere Aufgaben, sowie die Methoden, Voraussetzungen und Berechnungen der indirekten Kalorimetrie (Berechnung des Eiweißumsatzes, des kalorischen Wertes des O_2, der CO_2), die vielfach überschätzte Bedeutung des respiratorischen Quotienten und anderes möge der Schüler in einschlägigen Sonderwerken (z. B. in BRUGSCH-SCHITTENHELM, Technik der klinischen Untersuchungsmethoden, 1913) studieren.

2. Pathologie der Wasserausscheidung. Diabetes insipidus.

Unter Diabetes indipidus versteht man gegenwärtig eine primäre Polyurie, welche die (direkte, indirekte) Folge ist einer (als solcher eventuell anderswo begründeten) Schädigung des molekulären Konzentrationsvermögens der anatomisch normalen Nieren (E. MEYER). Da die Polyurie um so größer wird, je größer die Zahl der mit der Nahrung zugeführten Molen ist, bleibt eine Retention harnfähiger Stoffe im Körper aus. Ermöglicht wird diese Polyurie durch eine sekundäre Polydipsie im Zusammenhang mit stark erhöhtem Durstgefühl.

Symptomatologie. Vermehrte Wasserausscheidung bei einer Zufuhr von harnfähigen Substanzen, bei welcher der Gesunde bloß die molekulare Konzentration des Urins erhöhen würde. Harnmengen bis zu 5, 10, 40 Litern pro die! Harn farblos, spez. Gewicht 1002, 1004, 1005; $\triangle = -0{,}2$ bis $-0{,}4$, (Blut $= -0{,}56$). Die Perspiratio insensibilis und die Schweißsekretion sind natürlich herabgesetzt (normal beträgt die perspiratorische Wasserabgabe nicht ganz 1000 g; 60 Proz. davon liefert die Haut; die perspiratorische Wasserausgabe kann den Betrag der Harnwassers übersteigen). In vielen Fällen von Diabetes insipidus ist die Konzentrierung des Urins in gewissen Grenzen möglich; dann kann auch die Flüssigkeitszufuhr eingeschränkt werden. In extremen Fällen hingegen kann hierbei eine Eindickung des Blutes resultieren (Kollaps, Herzschwäche).

Die wichtigste differentiell-diagnostische Unterscheidung bezieht sich auf primäre Polydipsie aus verschiedenen Ursachen. In solchen Fällen ist die normale Konzentrationskraft der Nieren erhalten. Man reicht für differential-diagnostische Zwecke dem Patienten 10 g Kochsalz mehr pro die in der Nahrung. Steigt dabei das Harnquantum, ohne daß das spezifische Gewicht (wesentlich) wächst, und sinkt bei Zufuhr von salzarmer Kost (z. B. ein Obstmus, [durch Zucker kalorienreich gemachte] Milch) die Urinmenge, spricht dies für Diabetes insipidus im obigen engeren Sinn. Wichtig ist, daß es auf die Gesamtkonzentration aller harnfähiger Stoffe ankommt, nicht bloß auf die Konzentration eines einzelnen zugeführten Stoffes. Bei primärer (hysterischer usw.) Polydipsie steigern Kochsalzzulagen das spezifische Gewicht des Harnes, die Menge wird nicht (stärker) beeinflußt. Auch Nephritiker, die Nieren haben, welche die osmotische Spannung der sie passierenden Flüssigkeit wenig zu ändern vermögen, unterscheiden sich von Patienten mit Diabetes insipidus dadurch, daß sie nach NaCl-Zulagen die Harnmenge wenig vermehren und (zunächst) das Salz (teilweise) retinieren.

Der D. insipidus beruht danach auf einer rein funktionellen Störung in den Nieren, bzw. er ist eine Folge von (cerebralen, peripheren) nervösen Läsionen (experimentelle Polyurie, auch als Herdsymptom [O. KAHLER], gewisse Affektion der Hypophysis, ferner pathologisch erhöhter Hirndruck, Hirnlues, Schädeltrauma usw.). Es ist nur noch teilweise zweifelhaft, ob die offensichtlich neurogenen Fälle nicht vorwiegend solche von „vasomotorischer“ Polyurie mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit der Niere sind (ähnlich wie bei Epilepsie, Hysterie usw.). Jedenfalls schädigt die experimentelle Piqûre das (in der Norm starke) Harnkonzentrationsvermögen des Kaninchens. Auch in klinischen Fällen von sicher cerebralem Diabetes insipidus kommt eine solche Einschränkung zur Beobachtung. Ueber die Beziehungen der Hypophyse zur Polyurie vgl. das Kapitel über die Krankheiten dieser Drüse mit innerer Sekretion. Der echte D. insipidus scheint erblich vorzukommen.

Prognose quoad vitam günstig.



Therapie. Die neurogenen Formen lassen sich gelegentlich erfolgreich behandeln. Eine Therapie des D. insipidus mit eingeschränktem Konzentrationsvermögen der Nieren qua se gibt es dagegen kaum. Man muß sich mit Dechloruration behelfen. FEILCHENFELD empfahl Strychnin subkutan; dasselbe ist aber praktisch auch ohne Einfluß auf die Harnkonzentration.

3. Störungen des intermediären Eiweißabbaues.

In seltenen Fällen verliert (vorübergehend oder dauernd) der Organismus das Vermögen, einzelne der Aminosäuren, welche den Komplex des Eiweißmoleküls konstituieren, im Stoffwechsel abzubauen. Man könnte vielleicht sprechen von einer Aminosäurediathese und hierher rechnen: 1) die Cystinurie, 2) die Diaminurie, 3) die Alkaptonurie.

Das Cystin kann in solchen Fällen gelöst oder als kristallinisches Sediment im Harn der Patienten erscheinen (vgl. Kapitel Nierenkrankheiten). Letzteres gibt auch Anlaß zu Konkrementbildung (reine Cystinsteine, sekundäre Schichten von Harnsalzen um den Cystinstein). (Angeborene) Cystinurie ohne Konkrementbildung verläuft (bisweilen familiär), öfter jahrelang völlig harmlos, kontinuierlich oder intermittierend. Auch die Organe dieser Patienten (Nieren, Leber) können Cystininfiltration aufweisen. Das Cystin bei der Cystinurie hat die Zusammensetzung (das natürliche Cystin ist l-Cystin):

$$\begin{array}{l} S\cdot CH_2\cdot CH\cdot(NH_2)COOH \\ | \\ S\cdot CH_2\cdot CH\cdot(NH_2)COOH. \end{array}$$

Die Cystinurie hat eine exogene (alimentäre) und eine endogene Quelle (intermediärer Eiweißabbau). Die leichtesten Grade der Aminosäurendiathese beziehen sich bloß auf endogenes Cystin; die übrigen endogenen und alle exogenen Monaminosäuren werden verbrannt. Beim Cystinuriker (in höheren Graden des Leidens) können aber auch Monaminosäuren (Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, die wie das Cystin normalerweise in Ammoniak, CO_2, Wasser, Harnstoff (die Oxydationsprodukte des Schwefels fehlen hier natürlich) übergehen, unverändert mit dem Harn ausgeschieden werden. Die (sonst zu Harnstoff verwandelten) Diaminosäuren werden in Diamine überführt. So tritt nach Darreichung von Lysin (α-ε-Diaminocapronsäure $CH_2\cdot NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH\cdot NH_2—COOH$) das Cadaverin (Pentamethylendiamin $NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—NH_2$), nach Verabreichung von Arginin (α-Amino-δ-quanidinavalerionsäure

$$\begin{array}{lll} CH_2—NH—C—NH_2) \\ | \quad\quad\quad\quad\; \| \\ CH_2 \quad\quad\quad NH \\ | \\ CH_2 \\ | \\ CHNH_2 \\ | \\ COOH) \end{array}$$

das Putrescin auf (Tetramethylendiamin $NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—NH_2$). In schweren Fällen von Cystinurie existiert auch gleichzeitig eine endogene Diaminurie (Ausscheidung von Cadaverin und Putrescin im Urin). Die Aminosäureausscheidung in schweren Fällen beschränkt sich gewöhnlich auf: Tyrosin, α-Amino-β-p-oxyphenylpropionsäure

```
CH2—C6H4OH
|
CHNH2
|
COOH),
```

Leucin (α-Aminoisobutylessigsäure $\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}\!\!>CH-CH_2-CHNH_2-COOH$),

Tryptophan (α-Amino-β-indolpropionsäure

```
        CH
          \
CH       C——  C—CH2
|        |     |
CH       C     CH   CH·NH2
  \    /   \  /      |
   CH        NH      COOH
```

Einen leichteren Grad der Störung bildet die Insuffizienz gegenüber exogenen Aminosäuren, der Höhepunkt ist die Unfähigkeit, die endogenen Monoaminosäuren zu oxydieren.

Eine **Therapie** der Cystinurie, Diaminurie und der übrigen bisher erwähnten Aminosäurediathesen gibt es nicht. Bei Cystinkonkrementen (vgl. diese) empfiehlt sich unter anderem der Gebrauch von alkalisch-salinischen **Quellen.**

Unter Alkaptonurie (der Name rührt davon her, daß der Alkaptonharn unter O_2-Aufnahme Alkali an sich reißt, wobei er sich braun, bzw. schwarz färbt) versteht man die Ausscheidung eines normalen Produktes des intermediären Eiweißabbaues, der Homogentisinsäure (1,4-Dioxyphenyl-5-essigsäure

```
          CH
     HC      \C·OH
     |
HO·C   \   / CH
          C          = C8H8O4
          |
          CH2
          |
          COOH
```

Dieselbe stellt ein reguläres intermediäres Produkt, eine jedoch normalerweise zu Harnstoff, CO_2, Wasser verbrennende Zwischenstufe des l-Tyrosin bzw. l-Phenylalanin, zweier Bausteine des Eiweißmoleküls aus der Gruppe aromatischer Verbindungen, dar. Diese Homogentisinsäurebildung erfolgt sicher in den Geweben, nicht etwa im Darm. Das Tryptophan hingegen wird richtig abgebaut.

Symptome. Diese Anomalie ist meist angeboren, oft familiär. Der im frischen Zustand normal gelb gefärbte Harn dunkelt beim Stehen im Licht und an der Luft (verhält sich also ähnlich wie der Phenolharn, dem Hydrochinon und Brenzkatechin diese Eigenschaft verleihen). Bei Hinzufügen von Alkali färbt sich der Alkaptonharn, zunächst an der Oberfläche, braun; beim Schütteln mit Luft breitet sich das Braun schnell aus. Besonders charakteristisch ist das Verhalten dieses Urins gegenüber Eisenchloridlösung (Blaufärbung). Subjektive oder objektive sonstige Krankheitszeichen fehlen oft.

Gelegentlich wurden jedoch auch „rheumatoide" Gelenkschwellungen (die Ochronose schädigt die Gelenke?) dabei gesehen. Einige Male fand man das klinische Bild der Ochronose (dunkelblaue Färbung der Ohrmuschel, braune Flecken in den Skleren, braungrünes Talgdrüsensekret in den Axillen, schwarzbraunes Cerumen, usw.). Chronischer (oder auch vorübergehender) Zustand.

4. Diabetes melitus.

Unter Diabetes melitus versteht man eine Nutritionsstörung, bei der es, auch wenn fortgesetzt nur geringe Mengen von (besonders von polymerisierten) Kohlehydraten aufgenommen werden, zur Anhäufung von Traubenzucker im Blute (Hyperglykämie) und zu dauernder Ausscheidung von Zucker (und zwar einer Hexose) im Harn kommt.

Traubenzucker (d-Glukose) ist ein normaler Harnbestandteil (Tagesmengen von unter 0,4—1,5 g). Gesteigerte Zuckerausscheidung im Urin überhaupt heißt Meliturie. Je nach der besonderen Zuckerart spricht man von Glykosurie, Lävulosurie, Maltosurie, Laktosurie, Saccharosurie, Pentosurie. Glykosurie Traubenzucker = d-Glukose

$$
\begin{array}{c}
CHO \\
| \\
HCOH \\
| \\
OHCH \\
| \\
HCOH \\
| \\
HCOH \\
| \\
CH_2OH
\end{array}
$$

ist das „führende" Symptom des (klinischen) Diabetes. Die dauernden Glykosurien sind (fast) sämtlich diabetische. Es existieren jedoch vorübergehende, nicht diabetische Glykosurien.

Synopsis der wichtigsten — überhaupt oder vorwiegend — nicht diabetischen Meliturien. Pentosurie (optisch inaktive racemische Arabinose): Durch reichlichen Genuß von Fruchtsäften kann alimentäre Pentosurie zustande kommen. Auch im Bier sind öfter etwas größere Mengen von Pentosen nachweisbar. Im Harn von Morphinisten hat man Pentosen gefunden. Auch gibt es eine Anomalie des Stoffwechsels, wo ohne sonstige Störungen Pentosurie bis zu 1 Proz. besteht. Diese Affektion wird in der Praxis gelegentlich mit Diabetes verwechselt. Nachweis: Der optisch inaktive nicht gärende Harn reduziert. Orcinprobe von Tollens-Salkowski, Phloroglucinreaktion, Phenylpentosazon (Schmelzpunkt 160 bis 166). Laktationsmeliturie (Laktosurie, Galaktosurie: bei magendarmkranken Säuglingen und verschiedenen Krankheiten im Zusammenhang mit Milchnahrung; beim Weibe während der Gravidität und Laktation [Milchstauung]) bis zu 2 und 4 Proz. Nachweis: Reduktion, Rechtsdrehung, keine Gärung; Spaltung des Milchzuckers durch 5-proz. Schwefelsäure in seine Komponenten vermehrt die Drehung und bewirkt Gährfähigkeit; Schmelzpunkt des wasserlöslichen Phenylosazons 100 bis 200. Eine Reihe tierexperimenteller Meliturien (Glykosurien) besitzt auch ein gewisses klinisches Interesse: Fesselungs-, Durchspülungsglykosurie; toxische Glykosurien, z. B. nach Vergiftung mit Uran-, Chromsalzen, vor allem mit Phlorhizin (Phloretin) (per os, subkutan) bei Hund, Katze, Kaninchen, Vogel, auch beim Menschen; Zuckergehalt des Blutes hier nicht gesteigert, selbst nicht nach Nierenexstirpation, der ursächliche Vorgang wird deshalb auch von den meisten in die Nieren verlegt; die Glykosurie infolge von Asphyxie (z. B. CO-, Curarevergiftung); damit verwandt sind toxische Glykosurien, bei denen neben oder statt der Dextrose linksdrehende Glykuronsäurepaarlinge (Chloral, Nitrobenzol usw.) ausgeschieden werden; Adrenalinglykosurie: subkutane (intraperitoneale) Injektion von Nebennierenextrakt oder Adrenalin ruft bei Hunden und Kaninchen Glykosurie hervor; wiederholte Vergiftung bewirkt, ebenso wie Phlorhizin, dauernde Zuckerausscheidung; der Blutzuckergehalt ist aber hier erhöht bis auf 0,5 und 1 Proz. (über die Nebennieren als „diabetogene" Organe vgl. unten); der Zuckerstich, Verletzung einer bestimmten Stelle im Boden des 4. Ventrikels bei Säugetieren (Hund, Kaninchen),

bei Tauben, selbst beim Frosch verursacht regelmäßig vorübergehende Glykosurie, daneben öfter Polyurie, Albuminurie u. a.; die Glykosurie vermittelt durch Hyperglykämie, letztere ein Reizzustand; noch durch verschiedene andere Eingriffe auf das Nervensystem läßt sich experimentell Glykosurie erzeugen; alimentäre Meliturie: Einführung größerer Zuckermengen auf einmal verursacht bei gesunden Menschen (über die „physiologische" Zuckerausscheidung hinausgehende) bald aufhörende, nicht hochgradige Meliturie. Leichter erfolgt dies im Zustand der Nüchternheit. Gesunden Erwachsenen reicht man zu einschlägigen Versuchszwecken 50—100 g oder mehr Zucker, z. B. Glukose in Tee 2 Stunden nach dem ersten Frühstück. Der Zuckergehalt des Urins (Dextrose) kann immerhin 2 Proz. überschreiten. Stärkemehl (Mehlspeisen) bewirken beim Gesunden keine Glykosurie. Die Menge Zucker (pro Kilogramm Tier, Mensch), welche eingeführt werden kann, ohne Meliturie (Meliturie, bzw. Glycosuria e saccharo) zu erzeugen, heißt „Assimilationsgrenze". Diese ist, für verschiedene Zuckerarten, bei demselben Individuum verschieden. Der alimentären Glykosurie entspricht ein mäßiger Grad von Hyperglykämie. Die Zuckerausscheidung nach Mehlspeisengenuß (Glycosuria ex amylo) ist stets ein Beweis für eine krankhafte Störung des Kohlehydratstoffwechsels. Schon leichte, nebensächliche Anomalien der Zuckerresorption können pathologische Steigerungen der alimentären Glycosuria e saccharo bewirken (z. B. bei Leberkrankheiten, vielleicht auch bei traumatischen und anderen Neurosen, bei febrilen Infekten, bei Nekrobiose des Darmes, resp. bestimmter Abschnitte desselben). Die experimentelle (alimentäre und diabetische) Glykosurie nach Exstirpation der Epithelkörperchen der Gl. thyreoidea und die Zuckerausscheidung nach Eingaben von Thyreoideapräparaten, bzw. die Glykosurie der Basedow-Kranken sind an anderer Stelle besprochen. (Es gibt speziell eine thyreogene diabetische Stoffwechselstörung [Ueberfunktion der Hauptschilddrüse].) Differentialdiagnostisch interessante, nicht diabetische, spontan transitorische Glykosurien finden sich bei Menschen mit Apoplexia cerebri, mit Hirntumoren, Gehirntraumen, Sympathicusaffektionen, ferner nach gewissen Infekten: Karbunkel, Lues, Cholera usw.

Zuckernachweis (im Harn). Qualitative Zuckerproben (Glukose). Trommersche Probe: Der Urin wird mit starker Natronlauge alkalisch gemacht und tropfenweise mit ca. 10-proz. Kupfersulfatlösung versetzt so lange unter Umschütteln, bis ein kleiner Ueberschuß von (ausfallendem) Kupferoxydhydrat vorhanden ist. Ist kein Zucker vorhanden, löst sich nur wenig von dem hellblau ausfallenden Kupferoxydhydrat; bei Anwesenheit von Zucker (Ammoniak, Eiweiß) geht er reichlich mit tiefblauer bzw. violetter Farbe in Lösung (bei Gegenwart von viel Harnsäure usw. löst sich etwas Kupferhydrat, grünliche Farbe der Lösung). Ist Zucker vorhanden, wird beim Erwärmen der Probe das Kupferoxyd zu Kupferoxydul (Oxydulhydrat) reduziert, und diese fallen noch vor dem Sieden als roter (bzw. gelber) Niederschlag aus. Gärungsprobe mit Preßhefe in v. Schröttерschen Gärungsröhrchen. Phenylhydrazinprobe: In das Reagensglas werden zwei Messerspitzen salzsauren Phenylhydrazins und drei solche von essigsaurem Natrium getan, zur Hälfte mit Wasser aufgefüllt und die Probe erwärmt; dazu kommt dieselbe Menge Urin. Das Gemisch ist eine halbe Stunde in ein kochendes Wasserbad zu stellen, worauf langsam abgekühlt wird. Bei Anwesenheit von Zucker entstehen lange, gelbe, nadelförmige Kristalle von Phenylglukosazon, in Büscheln angeordnet (Mikroskop). Schmelzpunkt: 205°.

Der quantitative Zuckernachweis hat (meist wohl im chemischen Laboratorium) durch Titration mit Fehlingscher Lösung (oder nach Pavy, Ivar Bang) oder mittels polarimetrischer Bestimmung (Lippichs Halbschattenapparat [Schmidt und Haensch]) zu geschehen.

(Die Praktiker verlangen oft Proben, welche bei übergroßer Empfindlichkeit absolut zuverlässig sind. Eine übermäßige Empfindlichkeit ist aber hier überflüssig; viel wichtiger ist die Bekanntschaft mit den Fehlerquellen der Proben. Die angeführten [qualitativen] Methoden sind ausreichend. Ohne Arbeitsteilung, d. h. ohne Heranziehung des chemischen Laboratoriums dürfte es in der Praxis kaum gehen. In betreff der Einzelheiten vgl. die Lehrbücher klinischer Untersuchungsmethoden, z. B. das von Brugsch-Schittenhelm.)

Aetiologie, Pathogenese, Theorie des menschlichen Diabetes.

Eine pathologische Einheit im Sinne des Fortgefallenseins der Funktion ausschließlich eines bestimmten Einzelorgans (etwa des Pankreas) scheint der menschliche Diabetes nicht zu sein. In neuerer Zeit mehren sich Befunde, welche (in den zur Obduktion gelangenden klinischen Fällen) für eine Läsion der Langerhansschen Inseln im Pankreas sprechen (Weichselbaum). Ausgeschlossen wäre es nicht, daß diese Affektion, falls sie konstant ist (?), den Schluß der Krankheit, nicht den Ausgang des Diabetes bildet. Ueber die nähere Beziehung von Organfunktionen



zu Glykosurie und Diabetes und über die Pathogenesis des letzteren ist — wohlgemerkt vielfach bloß hypothetisch — etwa folgendes zu sagen. Die Existenz einer renalen Dauerglykosurie beim Menschen (nach Analogie des experimentellen Phlorhidzindiabetes) trotz normalen (verminderten) Blutzuckergehaltes ist noch immer bloß für einzelne Fälle wahrscheinlich gemacht. Als nächste Ursache der Glykosurie im menschlichen Diabetes kommt vor allem Hyperglykämie in Betracht. Diese wiederum kann für sich das Resultat sein einer primären Störung des Zuckerverbrauchs (primäre Oxydationshemmung) oder einer Ueberproduktion bzw. einer verschwenderischen Ausschüttung von Zucker im Organismus; beides, bzw. das eine oder andere könnte eventuell nur in einem prägnanten Sinne anzunehmen sein. Nichts beweist nun bisher sicher eine primäre mangelhafte Zuckerverbrennung. Die Glykogenstapelung (als ein das Blut von überschüssigem Zucker freihaltender normaler, physiologischer Vorgang in Leber, Muskeln) ist beim Diabetiker nicht direkt quantitativ aufgehoben; wieviel sie etwa gelitten hat, und was dieses bedeutet, wissen wir nicht genauer. Daß vorausgegangene Glykogenbildung auch unter pathologischen Verhältnissen, besonders bei gesteigerter Mobilisierung von Kohlehydraten aus andersartigen Molekülen im Organismus, absolute Bedingung jeder Verwendung des Zuckers im Körper ist, kann doch nur als schulmäßige Behauptung angesehen werden. Ebensowenig sichergestellt ist eine primär gestörte Oxydation des Zuckers in den Geweben (Muskeln). Eine allgemeine Oxydationsstörung (nach unten) im diabetischen Organismus kommt nicht in Betracht. Unvollkommene Oxydationsstufen speziell des Kohlehydratmoleküls aber (Glykuronsäure) sind im Diabetikerharn kein regelmäßiger Befund. Abbauprodukte des Kohlehydratmoleküls (Glukonsäure, Zuckersäure, Schleimsäure) verbrennt der diabetische Organismus bei Verfütterung glatt. Die banale klinische Tatsache, daß manche Diabetiker Kohlehydrate sogar besser vertragen als Eiweiß, sowie das Verschwinden des Zuckers aus dem Harn in den allerschwersten Diabetesfällen und die „selbständigen" Schwankungen der Glykosurie, z. B. nach depressorischen Affekten, bei Akromegalie, sprechen gegen die Annahme einer primär gestörten Zuckeroxydation, spez. etwa der ersten Stufe der Kohlehydrate. Daß Abkühlung bzw. die damit verbundene gesteigerte Wärmeproduktion beim Diabetiker Hyperglykämie und Zuckerausscheidung erhöhen, beweist noch keine Beeinträchtigung des Zuckerverbrauchs in den Muskeln. Ebensowenig beweisend für eine primäre Störung des oxydativen Zuckerabbaues ist an sich das längere Ausbleiben der Erhöhung des respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ auf den Wert 1.00 nach Kohlehydratfütterung. Sicher scheint allerdings zu sein, daß im Diabetes die Erhöhung des respiratorischen Koeffizienten nach einer Mahlzeit erst bei einem höheren Kohlehydratspiegel des Blutes beginnt. Unter Voraussetzung einer Zuckerverschwendung mit Ausschüttung ins Blut wäre selbst dies noch kein zwingender Beweis einer primären Oxydationsstörung. Die Frage des „glykolytischen Ferments" (aus dem Pankreas, welches Muskel- und Leberferment „aktiviert") ist ungenügend geklärt. Jedenfalls scheint darin nicht das Wesentliche der Pankreasfunktion für den Kohlehydratstoffwechsel zu liegen. Es behauptet übrigens auch niemand mehr ernstlich, daß — selbst ein schwerster — diabetischer menschlicher Organismus jemals völlig das Vermögen, den Zucker zu oxydieren, eingebüßt habe. Aber auch der pankreaslose Hund hat es nicht vollständig verloren. Wenn endlich die künstliche Vereinigung von zwei Tieren („Parabiose") den Diabetes eines pankreaslosen Versuchstieres vermindert (aufhebt), spricht auch dieses bei der hergestellten Kommunikation zwischen den beiden Organismen nur für eine antidiabetische Wirkung des Pankreas, welche ja ohnedies bereits unzweifelhaft feststeht. Experimente im HOFMEISTERschen Laboratorium haben eine Glykogenausschüttung in der Leber (nach den Lymphgefäßen zu) infolge der Piqûre durch ein geändertes morphologisches Verhalten gegenüber der Norm (Abgabe des gestapelten Glykogens nach der Zentralvene, z. B. im Hunger) direkt wahrscheinlich gemacht.

Die oben zweitangeführte Möglichkeit der „gesteigerten Zuckerbildung" ist natürlich von vornherein nicht einfach als quantitative Aenderung des organischen Chemismus, sondern vor allem im prägnanten biologischen Sinne einer, und zwar einer eigenartigen, „Mobilisierung", einer verschwenderischen „Ausschüttung aus allen hierfür in Betracht kommenden Geweben in abnormer Richtung zu verstehen. Es handelt sich daher vielleicht nicht um bloße Glykogenausschwemmung (diastaseartige Fermentwirkung in der Leber usw.). Daß die Vorstufen für diese Zuckerbildung im Protoplasma durchaus nicht nur wiederum Kohlehydrate sind, beraubt allerdings die Leber keineswegs ihrer zentralen Stellung auch im diabetischen Stoffwechsel. Das Material für Zuckerbildung im Organismus liefern die Spreng-

stücke auch anderer Nahrungs- und Gewebsmoleküle (Eiweiß, fakultativ selbst Fett). Die Zuckerbildung aus N-haltigem Material im (normalen und) diabetischen Organismus steht jetzt wissenschaftlich fest. Die Größe der Zuckerausscheidung des Diabetikers bei Eiweiß-Fettdiät ist öfter annähernd entsprechend der Menge des Nahrungseiweiß; ebenso verhält sich der entpankreaste Hund. Von grundsätzlicher Bedeutung für die Frage der Zuckerbildung aus Aminosäuren ist ferner die gelungene Reduktion von Aminosäuren zu Aminoaldehyden, besonders zu Aminoglykolaldehyd und Aminoglyzerinaldehyd, deren nahe Beziehungen zur Zuckersynthese (Desamidierung der Aminogruppe) in vitro und in vivo anerkannt sind. Auch das Tierexperiment spricht dafür, daß Aminosäuren Zuckerbildner sind (Alanin, Glykokoll, Leucin). Ja, es hat den Anschein, als ob im schweren Diabetes überhaupt nicht eine ausschließlich auf den Zuckerstoffwechsel beschränkte Erkrankung vorläge, sondern daß hierbei Funktionsstörungen auftreten, welche sich auf den Eiweißab- und -Aufbau beziehen (mangelhafte Ausnutzung des Alanins, Ausscheidung von Tyrosin). Ueber den Umfang der Zuckerbildung aus N-haltigem Material im Diabetes können wir aber nichts Sicheres aussagen. Die vermeintliche absolute Proportionalität zwischen der im Harn erscheinenden Zuckermenge (D) und der im Organismus zum Zerfall kommenden Eiweißmenge (N), welche in einschlägigen klinischen Beweisführungen eine große Rolle gespielt hat (in einer Quantität, welche — nach Erfahrungen am prankreaslosen Hund — dem Quotienten $\frac{D}{N} = 2{,}8$ entspricht, sollte aus Eiweiß im Diabetes sich Dextrose bilden); resp. die übergroßen Werte dieses Quotienten sind aus mehreren Gründen kein zuverlässiges Maß dafür (insbesondere deckt sich der in bestimmter Zeit im Harn erscheinende N durchaus nicht notwendig mit dem in derselben Zeit im Organismus zerfallenen Eiweiß). Ob eine Hereinziehung energetischer Gesichtspunkte in dieser Beziehung uns weiterbringen wird, muß sich noch erweisen. Man darf die von RUBNER aufgestellten Prinzipien nicht rein mechanisch auf die Stoffwechselpathologie übertragen! Es ist bloß eine rechnerische Willkür, das energetisch Wirksame bei reiner Eiweißernährung als ganzen „Kohlehydratkomplex" hinzustellen, und es geht noch weniger an, ein für allemal den Ursprung der Zuckerbildung aus Eiweiß im Diabetes auf 5 g Zucker aus 1 g Eiweißstickstoff festzulegen, weil 1 g N im Eiweiß 18,6 Kal. verwertbarer Energie liefert. Der Zucker könnte (absolut könnte) unter pathologischen Bedingungen sogar ebensogut in wechselndem und nicht in einem von vornherein angebbaren Umfang aus dem Zellprotoplasma hervorgehen. Es läßt sich nicht einmal von der Hand weisen, ob nicht etwa das Nahrungseiweiß über die normale „spezifisch-dynamische" Wirkung hinaus im diabetischen Organismus (speziell im sog. schweren Diabetes) noch eine besondere Reizwirkung auf das Protoplasma hinsichtlich einer Mobilisierung von Zucker ausübt. Sicher ist zum mindesten im diabetischen Organismus die Zuckerbildung bei Zersetzung von Körpereiweiß geringer, als bei der von Nahrungseiweiß. — Ferner kann ganz bestimmt aus der Glyzerinkomponente des Fettes Zucker gebildet werden, indem die Glyzerose in Glukose übergeht. (Daß im [schweren] Diabetes die Fette in toto sich in Zucker verwandeln, und daß dies praktisch eine Rolle spielt im Diabetes, ist nicht unbedingt nötig anzunehmen.)

Folgende Organfunktionen stehen zum Kohlehydratstoffwechsel resp. zur Mobilisierung der Kohlehydrate in Beziehung. Zu den drei Organen, welche seit jeher im Mittelpunkt der Diabetesforschung standen: Nervensystem, Leber, Pankreas kommen jetzt noch mehrere andere hinzu, nämlich Nebennieren, Schilddrüse, Hypophyse, bzw. die Wechselwirkung sämtlicher Drüsen mit innerer Sekretion und des Nervensystems. Die Hauptrolle fällt dem (sympathischen) Nervensystem als solchem zu. Die Stoff-

wechselstörung nach experimenteller Pankreasexstirpation (berühmter Versuch von v. MERING und MINKOWSKI) ist eine chronische, dem Diabetes des Menschen analoge (vielleicht doch nicht einfach völlig identische). Nach vollständiger Entfernung des Organs (Hund) folgt ein schwerer, nach partieller ein leichter Diabetes. Die Glykosurie kann auch bei vorhandener Hyperglykämie ausbleiben. Die innere Sekretion des normalen Pankreas übt eine antidiabetische Wirkung aus. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich einmal um eine Funktion, die in einer Zuckerverbrauchregulierung in der Muskulatur besteht, sodann um eine Funktion im Sinne einer Hemmung der Kohlehydratmobilisierung (Leber vor allem, dabei Antagonismus zum Adrenalin); so kommt es beim Ausfall des Pankreas zu vermehrter Mobilisierung der Kohlehydrate in abnormer Richtung (Verteilung). In einem gewissen Umfang dürften die Nebennieren (Adrenalin) hier mitwirken (d. h. im obigen Sinne des Nervensystem, welches vom Adrenalin „geladen" wird). Das rein Tatsächliche in den Beziehungen der Nebennieren zum Kohlehydratstoffwechsel ist bereits angedeutet worden (Adrenalinglykosurie). Das chromaffine System hält mit den Blutzuckerspiegel konstant (FALTA). Das beständig in den Kreislauf gelangende Adrenalin könnte, indem es sympathische Förderungsnerven erregt, die (normalerweise durch antagonistische Pankreaswirkung gehemmte) „Ausschüttung" des Zuckers aus den Organen, besonders aus der Leber (unter Verwendung aller in Betracht kommender Moleküle und Bruchstücke) veranlassen (vgl. oben). Pathologische Ueberfunktionszustände des Nebennierenapparats (Tumoren) bewirken (neben Neutrophilie, Blutdrucksteigerung) auch Hyperglykämie und Glykosurie. Bei Diabetes melitus selbst ist allerdings ein Adrenalinnachweis im Blut mittels der biologischen Methoden (und verläßlich auch chemisch) bisher nicht geglückt; aber wenigstens sprechen in vorgeschrittenen schweren Fällen gewisse Beobachtungen indirekt für Ueberproduktion von Adrenalin. Somit ließe der Ausfall (des vom Vagus beherrschten) wirksamen Pankreasprinzips, welches in der Norm der Zuckermobilisierung entgegenwirkt, eigentlich die letztere nur hervortreten. In der Tat steigert z. B. Adrenalin (subkutan) noch die Zucker- und N-Ausscheidung des pankreaslosen Hundes. Abgesehen davon, daß Entfernung der Epithelkörperchen der Gl. thyreoidea die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabsetzt, sind die Beziehungen der Schilddrüse zum Kohlehydratstoffwechsel insbesondere dahin zusammenzufassen, daß, wenn der Organismus unter verstärkter Wirkung von Thyreoideastoffen steht, es leicht zu Glykosurie kommt. Gl. thyreoidea und Pankreas hemmen sich gegenseitig. Der Diabetes bei Akromegalie läßt sich durch Funktionssteigerung der Hypophyse erklären. Wir wissen, daß das in den Boden des dritten Ventrikels (durch Stich, ASCHNER) hineingelangende Hypophysensekret (aus dem glandulären Anteil) Glykosurie verursacht. Bei der Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion handelt es sich, wie nochmals ausdrücklich betont sei, nicht um eine direkte gegenseitige Neutralisation der Produkte (Hormone), sondern um antagonistische Beeinflussung der sympathischen Innervation der betreffenden Organe. Das vegetative Nervensystem vermittelt alle erwähnten fördernden und hemmenden Einflüsse. Aber auch Einwirkungen des Zentralnervensystems vermögen die in Betracht kommenden Organe entsprechend zu beeinflussen, z. B. die chromaffinen Organe zur Entladung zu bringen, die Piqûre bewirkt Glykogen-„Ausschüttung" in der Leber usw.

Man sieht, daß mit Bezug auf die oben gestellte Alternative, Oxydationshemmung oder Ueberproduktion (verschwenderische Mobilisation), die Hyperglykämie, welche durch die diabetogenen Organe hervor-

gerufen wird, vielmehr als Folge von Mehrbildung, bzw. überschüssiger abnormer Ausschüttung sich herausstellt. Dieses geht nicht bloß aus der neueren pathologischen Physiologie hervor, sondern hat sich auch bei rein klinischer Betrachtung aufgedrängt. Die Hyperglykämie als Maß der Zuckerverschwendung im Organismus ist in diesem Sinne ein Reizzustand. Daß der Zucker im diabetischen Organismus tatsächlich unvollständig oxydiert wird, ist (wenigstens stark vorwiegend?) etwas Sekundäres (der Zucker gelangt nicht rechtzeitig dorthin, wo er in der Norm verbrannt würde).

Die Hyperglykämie, welche nach der vorstehenden Hypothese nicht dem Krankheitstyp einer bestimmten Organläsion, bzw. des Wegfallens einer bestimmten einzelnen Organfunktion entspräche, sondern die gestörte Korrelation eines Organsystems bzw. zugehöriger antagonistischer nervöser Apparate ausdrückte, hätte somit ihren wahrscheinlichen Grund in gesteigerter, ungeordneter Ausschüttung von Zucker aus dem Protoplasma in die Säftemasse. Die Intensität (und abnorme Richtung) dieser Mobilisierung bedingt die Schwere der Erkrankung. Selbstverständlich ist die folgende Glykosurie stets auch eine Funktion des virtuellen „zuckerführenden“ Protoplasmas (i. e. des Vorhandenseins von Molekülen, die als Zuckerbildner in Betracht kommen), das auch ein diabetischer Organismus immer wieder zu regenerieren bestrebt ist (nach dem Schema der Heringschen Reiztheorie). Je nach dem Grade der Störung betrifft die Mobilisierung alle oder nur einen Teil der in Betracht kommenden Protoplasmamoleküle, resp. Hyperglykämie und Zuckerausscheidung im Harn resultieren bloß bei einem Ueberfluß von „zuckerführendem“ Protoplasma. So erklärt es sich, daß im allgemeinen die „leichteren“ Diabetiker einerseits besonders „kohlehydratempfindlich“ werden, und daß andererseits bei ihnen Kohlehydratkarenz die Glykosurie rasch zum Schwinden bringt. In den „schweren“ Fällen muß auf der Höhe der Stoffwechselstörung, je mehr „zuckerführendes“ Protoplasma vorliegt, d. h. je reichlicher der Patient mit gemischter Kost oder auch nur und wohl gerade speziell mit Eiweiß gefüttert worden ist, die verallgemeinerte intensive Mobilisierung von Zucker, also die diabetische Nutritionsänderung für sich, außerdem noch eine (durch den mit entsprechend vermehrter Zuckerausscheidung im Harn verbundenen Kalorienausfall allein nicht erklärbare) Steigerung des Gesamtumsatzes, eine erhöhte Produktion an sich nutzbarer Kalorien, verursachen, mit welcher der Kranke aber trotzdem sein Gedeihen nicht findet. Dies läßt sich in klinischen Fällen tatsächlich feststellen, und auch für den experimentellen Diabetes (Pankreasexstirpation) ist eine Erhöhung des Gesamtumsatzes nachgewiesen. Die dargelegte (wie gesagt, teilweise hypothetische) Auffassung der diabetischen Stoffwechselstörung (die übrigens auch ganz unabhängig von einer Ueberproduktion speziell des chromaffinischen Systems plausibel wäre, bzw. aus rein klinischen Erfahrungen ableitbar ist) läßt es aber auch verständlich erscheinen, daß in vielen Fällen durch diätetische Maßnahmen, die auf zweckmäßige Reduktion des zuckerliefernden Protoplasmas gerichtet sind (Nahrungseinschränkung), die Energieproduktion im schweren Diabetes auf das normale Maß, ja noch tiefer herabzusetzen ist (anabolische Phase nach der Entzuckerung).

Klinisch-Aetiologisches. Im Mittelpunkt steht die Vererbbarkeit der „diabetischen Anlage“. In derselben Familie kommen bisweilen mehrere Diabetesfälle zur Beobachtung. Fettsucht disponiert (auch ganz abgesehen

von der verhältnismäßig gutartigen „lipogenen Glykosurie") zu wirklichem Diabetes. Dasselbe wird von der Gicht angenommen. Diese Krankheiten wechseln öfter in einer Familie ab. Bisweilen werden beide Ehegatten von der Krankheit befallen, die Frau gewöhnlich später. Gewisse Rassen und Länder (Juden, der Süden) sollen bevorzugt sein. Uebermäßiger Genuß von Kohlehydraten ist als Ursache angeklagt worden (?). Diabetes kommt häufiger bei Männern in jedem Alter vor, aber seine Häufigkeit wächst mit zunehmendem Alter, besonders das 3.—6. Dezennium sind bedroht. Je früher die Anlage in die Krankheit sich umsetzt, desto schwerer ist im allgemeinen der Dekursus. Die Beziehung der Malaria zum Diabetes ist unsicher. Syphilis scheint eine Rolle zu spielen. Gemütsaffekte, Schreck und Traumen haben in der Anamnese von Diabetes öfter eine Bedeutung.

Pathologische Anatomie. In vielen diabetischen Leichen finden sich die Zeichen schwerer Inanition; viele (die meisten) Organveränderungen müssen aus diesem Gesichtspunkte beurteilt werden. Inkonstante Veränderungen des Nervensystems: Tumoren, Skleroseherde in der Med. oblongata, Cysticercus des 4. Ventrikels, Hypophysengeschwülste (Akromegalie); Cysten in der weißen Substanz des Gehirns usw. Chronische (parenchymatöse) Polyneuritis als Grundlage der „Nervotabes peripherica" der Diabetischen; gelegentliche Hinterstrangsveränderung nach Analogie derjenigen bei Anaemia perniciosa; Vergrößerung, Sklerose der Ganglien des Sympathicus, z. B. des Ggl. coeliacum (?). Herz öfter (in der linken Kammer) hypertrophisch (resp. dilatiert); häufig Atherosklerose mit ihren Folgezuständen. Alte Broncho- oder krupöse Pneumonie, beide eventuell in Gangrän ausgegangen; sehr oft Tuberkulose (Käseherde, Zerfall). Leber oft hyperämisch, groß, nicht selten verfettet; diabetische Cirrhose und Pigmentcirrhose (selten Melanodermie); öfter: Megalogastrie. In einem auffallend hohen Prozentsatz von Fällen des menschlichen Diabetes zeigen sich Veränderungen des Pankreas (in etwa 50 Proz., vor allem besonders chronischer Pancreatitis). Besondere Beachtung haben im Pankreas (vgl. oben!) die Veränderungen der Langerhansschen Inseln gefunden. Außer Pancreatitis konstatierte man Sklerose der Arterien, Steinbildung, Atrophie, bisweilen Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse. In den Nieren: öfters Verfettung, nicht selten Nephritis chronica. Jedenfalls steht die pathologisch-anatomische Ausbeute in Fällen von Diabetes ganz gewöhnlich in grellem Mißverhältnis zu dem eigentlichen großen morbiden Prozeß, als welcher der Diabetes klinisch-pathologisch imponiert.

Symptome. Im Mittelpunkt steht die Hyperglykämie. Eine kolloidale Bindung des Zuckers im Blut ist unwahrscheinlich; überhaupt eine chemische Bindung unsicher. Im allgemeinen besteht beim Diabetiker dauernd erhöhter Blutzuckergehalt bei dauernd vorhandener Glykosurie, aber nur allmählich pflegt beim therapeutisch aglykosurisch gemachten Diabetiker der Zuckerspiegel des Blutes auf das normale Maß zu sinken. Neben der Hyperglykämie nimmt wohl auch der Zuckergehalt der Säftemasse überhaupt zu. Die diabetische Glykosurie ist die Folge der Hyperglykämie. Es muß aber erfahrungsgemäß nicht jede Hyperglykämie sofort zu Glykosurie führen. (Beim pankreaslosen Hund fehlt gar nicht selten der Zuckerharn trotz starker Hyperglykämie; auch in klinischen Fällen kann man nicht so selten [initial] längere Zeit ähnliches [bei 0,2 Proz. Blutzucker] beobachten: Praediabetes, latenter Diabetes.)

Leider sind die Methoden für den Zuckernachweis im Blute noch unscharf, besonders bei Verwendung kleiner Blutmengen. Reicher und Stein, welche die ersten klinischen systematischen Bestimmungen in kurzen Intervallen (unter gleichzeitiger Vornahme von Gasanalysen) machten, führten eine neue kalorimetrische

Bestimmung ein, welche die Gesamtkohlehydrate (bis zu den Pentosen herab) umfaßt; ihre Werte sind deshalb stets größer, geben aber eben deshalb vielleicht ein treueres Bild des Stoffwechsels als die üblichen Reduktionsverfahren. Erhält ein gesunder Mensch 100 g Traubenzucker, so findet man in den nächsten Stunden in der Regel keine Veränderungen in den Reduktionswerten des Blutes, dagegen bei der KH-Bestimmung eine typische Kurve, welche genau dem Respirationsquotienten der Gasanalyse entspricht, nämlich allmählichen Anstieg der KH-Werte von 0,09 bis höchstens 0,25 Proz.. parallel damit ein Wachsen des Respirationsquotienten bis zum Werte der reinen KH-Verbrennung, und als Effekt derselben nachher einen rapiden Abfall der KH-Mengen im Blute. Die Reduktionsmethode sagt uns über diese Vorgänge gar nichts aus. Auch zeigt die KH-Bestimmung typische Unterschiede im Verhalten des Gesunden und des Diabetikers. Beim Diabetiker beträgt der Nüchternwert des Blutes 0,2—0,25, auch 0,3 Proz., und steigt bei obiger Belastungsprobe bis 0,4 (bis 0,6), und zwar nicht nach einer Stunde wie beim Gesunden, sondern erst nach 2—3 Stunden. Der Respirationsquotient steigt weniger an, jedenfalls nicht bis zum Werte der reinen KH-Verbrennung. Es werden durch diese KH-Bestimmung vermutlich außer Traubenzucker noch Zwischenstufen zwischen dem Leberglykogen und dem Traubenzucker angezeigt, die für den Stoffwechsel von Bedeutung sind. Die Methode muß im Laboratorium ausgeführt werden (vgl. BRUGSCH-SCHITTENHELM).

Mit Recht macht man die Hyperglykämie, welche das Maß der Zuckervergeudung darstellt, auch mit verantwortlich für die Vulnerabilität und Infektiosität der Gewebe des Diabetikers. Diabetiker, welche sich ganz leicht im Harn entzuckern lassen, leiden gleichwohl an dieser hochgradigen Vulnerabilität besonders der äußeren Teile. Solche Menschen haben aber auch im aglykosurischen Zustand starke, therapeutisch nicht weiter zu verringernde Hyperglykämie. Die Prognose ist dann auch gewöhnlich gar nicht gut.

In der Praxis hat man sich gewöhnt, als „führendes" klinisches Symptom die Glykosurie anzusehen. Nicht selten findet sich im Diabetikerharn auch Maltose. Lävulose kommt ebenfalls öfter vor, aber nur selten in einer der gleichzeitig vorhandenen Dextrose nahekommenden (oder sie gar übersteigenden) Quantität. Die Erklärung dieser (von der Größe der Zuckerzufuhr unabhängigen) Fruktosurie ist unsicher. Ob die (seltene) reine Lävulosurie überhaupt zum Diabetes gehört, darf bezweifelt werden. In der Hauptsache ist der vom Diabetiker ausgeschiedene Zucker Traubenzucker. Der Harnzuckergehalt schwankt sehr stark in den verschiedenen Fällen, in leichten beträgt er 1—2 Proz. oder noch weniger, in schweren enthalten 100 g Harn bis 5 und 10 g Dextrose. Die tägliche Zuckermenge kann 300, 600 g erreichen, (selten) auch noch mehr, bis 1000 g. Die Tagesmenge des Urins bewegt sich zwischen 2—4 Litern in den leichteren Fällen, kann jedoch in den schweren steigen bis auf 15, 20 Liter. Nicht so selten ist die Harnmenge wenig (nicht) vermehrt (Diabetes „decipiens"). Das spezifische Gewicht des Zuckerharns ist entsprechend hoch (1025—1045 und noch mehr). (Exorbitante spezifische Gewichte lassen aber an Simulation denken.) Der Urin sieht gewöhnlich blaß, strohgelb aus, ist frisch völlig klar. An den Kleidern kann er weiße Flecke hinterlassen usw. In der 24-stündigen Periode weist die Glykosurie regelmäßige Schwankungen bei derselben Person auf (Größe der Glykosurie heißt die pro die, Intensität die in der Stunde ausgeschiedene Zuckermenge). Die Intensität weist ihr Minimum auf in den frühen Morgenstunden; ein erstes Maximum fällt in die späteren Vormittags- und ein zweites in die Abendstunden: dieses hängt vorwiegend wohl mit der Nahrungsaufnahme zusammen. In leichten Fällen von Diabetes sind diese Intensitätsschwankungen viel auffälliger, der Morgenurin kann dann auch zuckerfrei sein. In schweren Fällen wiederum mit andauernd starker Zuckerverschwendung treten solche Unterschiede zurück. Also immer eine Probe des 24 Stunden lang gesammelten Urins untersuchen!

Was die Nahrung betrifft, beeinflussen gewöhnlich am promptesten und stärksten die Kohlehydrate die Glykosurie. In leichten Fällen, besonders in solchen auf nervöser Grundlage, braucht aber eine entsprechende Steigerung nicht immer hervorzutreten. Obenan in der „Schädlichkeit" stehen: Dextrose, Amylum, Rohrzucker. Linksdrehende Kohlehydrate, Milchzucker u. a. sind keineswegs harmlos. Bei konsequenter Darreichung eines einzigen Kohlehydrates scheint die Steigerung der Glykosurie geringer zu sein. Von ziemlich vielen Diabetikern wird aber Kohlehydratzufuhr sogar besser vertragen, als (reiche) Eiweißnahrung.

Die Tatsache, daß Zufuhr von Kohlehydrat gewöhnlich sofort mit stärkerer Glykosurie beantwortet wird, hat zur Aufstellung des älteren Toleranzbegriffes, der gewöhnlich im Sinne der Theorie des primär gestörten oxydativen Zuckerverbrauchs im diabetischen Organismus (vgl. oben) definiert wurde, geführt. In der Praxis (für die Therapie) kann die Toleranz immer noch Bedeutung beanspruchen, wenn auch der Zusammenhang zwischen Kohlehydrat in der Nahrung einer- und Hyperglykämie und Glykosurie andererseits durchaus nicht immer ein zahlenmäßig proportionaler ist und es geradezu die Regel bildet, daß nicht die ganze Zuckermenge, um welche die Einfuhr den Spiegel, bei welchem ein Diabetikerharn sich eine Zeitlang zuckerfrei gehalten hat, überschreitet, zur Ausscheidung gelangt. Es gibt Diabetiker (besonders wiederum auf nervöser Grundlage), die auf einer gewissen Höhe der Glykosurie stehen bleiben, obwohl innerhalb gewisser Grenzen die Kohlehydratmenge in der Nahrung schwankt („paradoxe" Glykosurie). In den schwereren Fällen ist ferner die Toleranzgröße der Kohlehydrate durchaus nicht bloß abhängig von Menge und Art der zugeführten Kohlehydrate, sondern auch von der anderer verfütterter Nahrungsstoffe, besonders von der Eiweißzufuhr. Aber es steht doch praktisch fest, daß ganz gewöhnlich besonders bei den kohlehydratempfindlichen Diabetikern längere Kohlehydratkarenz die Toleranz erhöht oder umgekehrt. Das Fortlassen der Kohlehydrate in der Nahrung vermindert im Organismus das Material, welches als Zuckerbildung in Betracht kommt. In den leichten Fällen hört damit die Glykosurie auf. Wir werden aber sehen, daß diese Verminderung in schweren Fällen die Gefahr einer sekundären Störung des Intermediärstoffwechsels, die Ketonurie in sich birgt. Die nach einiger Zeit wieder zugeführten Kohlehydrate werden zunächst zum „Wiederfüllen der Speicher" benützt. Erst wenn der Vorrat eine gewisse Grenze übersteigt, tritt die alte Kohlehydratverschwendung neuerdings hervor.

Auch Eiweißzufuhr steigert sehr oft im Diabetes die Zuckerausscheidung. Beim kohlehydratfrei ernährten Zuckerkranken kann die Größe der letzteren annähernd parallel gehen der Menge des Nahrungseiweißes. Die Glykosurie ist in nicht seltenen Fällen von Diabetes bei Zufuhr von Kohlehydraten geringer, wie bei absoluter Eiweißdiät. In bezug auf die glykosuriesteigernde Wirkung verhalten sich die verschiedenen Eiweißkörper recht different (Pflanzeneiweiß steigert weniger). Die Schädlichkeit der reichlichen Eiweißzufuhr tritt in den leichten Fällen nicht sofort zutage. Darauf beruht vor allem der wenigstens in der Praxis berechtigte Unterschied nicht zwischen einer leichten und schweren Form der Krankheit, wohl aber zwischen schweren und leichten Fällen. Diese leichten Fälle gleichen in einem gewissen Sinne der alimentären Glykosurie.

Durch Fettfütterung wird dagegen (in den allermeisten Fällen) die Glykosurie nicht gesteigert, wiewohl theoretisch auch die Fette als Zuckerbildner in Betracht kommen.

Der gesamte Energieumsatz des Diabetikers verhält sich verschieden, je nachdem der Patient reichlich Zucker im Harn ausscheidet oder möglichst aglykosurisch ist. Mit spezieller Berücksichtigung von Hunger und Ruhe, Erhaltungskost, überreichlicher Nahrungszufuhr und Muskelarbeit bei demselben Kranken sind bisher allerdings nur wenig exakte Stoffwechseluntersuchungen (in PETTENKOFER- und ähnlichen Apparaten für 24-stündige Beobachtung) ausgeführt (die Prüfungen mit dem ZUNTZschen Verfahren können für die hier zu stellenden Fragen nicht vollen Wert beanspruchen). Beim zuckerfrei (-arm) gemachten Diabetiker, der auf Erhaltungskost gesetzt ist, kann erfahrungsgemäß die Energieproduktion auf die niedrigsten Werte des Gesunden (und noch weiter herab) gehen (anabole Phase). In den schweren Fällen hingegen bei (willkürlich gewählter) abundanter Kost überschreitet die Größe des Stoffumsatzes weitaus die Norm, und zwar durchaus nicht bloß in dem Maße, wie es dem Kalorienausfall infolge der Zuckerausscheidung im Urin entsprechen würde (vgl. oben). Hunger (Polyphagie) und Körperverfall (Autophagie) sind die unmittelbaren Konsequenzen davon. Polydipsie und Pollakis- und Polyurie hängen teils damit, teils direkt mit der Glykosurie selbst zusammen. Die individuelle Größe der Erhaltungskost ist (noch mehr als in der Norm) verschieden, je nachdem Fleisch und Fett, Fleisch allein, Fett und Zucker, Fleisch und Zucker als exklusive Nahrung gewählt worden sind. Besonders das Eiweiß spielt hier eine maßgebende Rolle. Bei vegetabilischer Diät wird mit besonders kalorienarmer Nahrung das Auslangen gefunden.

Die diabetische Autointoxikation. Diese erkennt man am Auftreten von β-Oxybuttersäure (CH_2—CHOH—CH_2—COOH), Acetessigsäure (CH_3—CO—CH_2—COOH) und Aceton (CH_3—CO—CH_3) im Harn (Ketonurie). Das Aceton ist mehr nebensächlich, es geht zum Teil bei der chemischen Prozedur des Nachweises aus Acetylessigsäure hervor, oder entsteht in den Harnwegen daraus. Bis 80 g Säure kann ein Diabetiker von unter 60 kg Gewicht tagelang ausscheiden. NH_3-Ausscheidung von über 3 g pro die zeigt schwere Azidose an, wenn auch kein bestimmtes Verhältnis existiert zwischen Säure- und NH_3-Exkretion.

Nachweis. Acetessigsäureprobe von GERHARDT: Man versetzt den Harn mit 1—2 Tropfen mäßig konzentrierter Eisenchloridlösung. Der auftretende (graue, schokoladenfarbene) Niederschlag rührt von phosphorsaurem Eisen her. Von ihm kann abfiltriert werden; er löst sich übrigens bei überschüssig zugesetzter Eisenchloridlösung. Bei Gegenwart von Acetessigsäure (Diaceturie) wird die Flüssigkeit dunkelbordeaurot (bei geringem Gehalt mahagonibraun). Vorher nicht kochen! Rücksicht auf gewisse Medikamente (Antipyrin, Salizylsäure usw.)! Die β-Oxybuttersäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und zersetzt sich beim Erhitzen des angesäuerten Urins in α-Krotonsäure. Zum Nachweis der Oxybuttersäure vergärt man den Harn mit Hefe und untersucht das Filtrat im Polarisationsapparat; jeder Grad Linksdrehung im Saccharimeter entspricht 2,2 g β-Oxybuttersäure. Zur Identifizierung nimmt man das Ueberführen in α-Krotonsäure vor, welche einen stechenden eigentümlichen Geruch und einen Schmelzpunkt von 72° besitzt. Der Nachweis des Acetons (wenig belangvoll) geschieht gewöhnlich mit der Probe von LEGAL. (Vgl. hierüber und betreffs der quantitativen Bestimmung der Acetonkörper die Lehrbücher der klinischen Untersuchungsmethoden.)

Dem Erscheinen der Acetonkörper im Harn liegt eine weitere sekundäre Oxydationsstörung zugrunde. Sie tritt erfahrungsgemäß ein, wenn das kohlehydratbildende Protoplasma zu stark reduziert ist. Deshalb führt gerade die Entziehung der Kohlehydrate beim schweren Diabetiker mit beständiger stärkster Zuckermobilisierung diese Oxydationsstörung erst herbei. Selbst der Gesunde scheidet bei fortgesetzter reiner Fleisch-Fettdiät Oxy-

buttersäure aus. Zu einem Teil stammt die Oxybuttersäure aus den Nahrungsfetten; aber auch von dem Körpereiweiß kommt sie teilweise her. Nota bene, der praktische Wert der Fette als Nahrungsmittel für den Diabetiker wird durch die eben erwähnte Tatsache nicht verringert! Die Basis für die Ausscheidung der Oxybuttersäure als **Salz** im Harn liefert im Stoffwechsel das Ammoniak, welches auf Kosten des sich bildenden Harnstoffes vom Organismus hergegeben wird. Bei Mangel an Ammoniak muß fixes Alkali eintreten. Dieses führt zu Säureintoxikation (Acidosis (100 g α-Oxybuttersäure beanspruchen 38,5 g NaHO bzw. 16 g NH_3 zur Neutralisation) und zum tödlichen „Säurekoma", Coma diabeticorum (KUSSMAULS Syndrom: „Große" Atmung, schließlich Respirationslähmung; Sopor, Koma, Tachycardie, Herzschwäche. Oft Hypotonie der Bulbi). Es ist strittig, ob der experimentell konstatierte Unterschied zwischen fleisch- und pflanzenfressenden Tieren gegenüber der Vergiftung mit Säuren (erstere sind refraktär) auf einer prinzipiellen Verschiedenartigkeit der Organisation oder nur auf der Verschiedenheit der Nahrung beruht: vielleicht ist beides richtig. Eventuell kommt übrigens doch auch eine spezifisch-toxische Wirkung der β-Oxybuttersäure und anderer Säuren mit hinzu!

Von den weiteren Symptomen und Komplikationen der Krankheit, welche nicht bloß für den Patienten bedeutsam sind, sondern auch oft ein ganz besonderes differentialdiagnostisches Interesse besitzen, kann hier nur eine ganz gedrängte Uebersicht gegeben werden.

Haut, äußere Weichteile: Hautjucken, Trockenheit der Haut, gewisse Dermatosen, z. B. Ekzem, eine Form des Xanthoms, Zoster, multiple Hautgangrän; eine große Rolle spielen ferner nekrotische und Eiterungsprozesse wie Furunkulose, der Diabetikerkarbunkel, Lymphangitis, Phlegmone, multiple Weichteilabszesse. Besonders an den Geschlechtsteilen findet sich starker Pruritus, Ekzem, Vulvitis, Balanitis.

Spontane Extremitätengangrän der Diabetiker. Meist bei älteren Individuen und an den unteren Gliedmaßen, besonders in mittelschweren und leichten Fällen. Vor allem ist es die große, bisweilen auch die kleine Zehe, an welchen die Gangrän zuerst hervortritt; seltener an Ferse, Fußrücken. Trockener Brand bleibt oft zirkumskript, der feuchte verbreitet sich aufwärts zum Unterschenkel und weiter. Im letzteren Falle sehr häufig übler Ausgang. Selten ist die Gangrän an den Fingern. (Einzelne Beobachtungen sprechen für die Möglichkeit der Kombination von RAYNAUDscher Krankheit und Diabetes.) Nicht selten geht Phlegmone in Gangrän aus (nach Traumen in der Umgebung eines Hühnerauges, geschwürigen Gichttophis usw.). Der trockenen Diabetikergangrän liegt fast immer Arteriosklerose zugrunde. Die Eisenchloridreaktion ist nicht immer prognostisch ungünstig, wohl aber schwere Acidosis. Bei der Operation tritt (im Anschluß an die Narkose?) häufig Koma ein.

Verdauungsapparat: Xerostomie, eine charakteristische Stomatitis mit typischer geschwollener kirschroter Zunge; Gingivitis, Alveolarpyorrhöe; mit ersterer zusammenhängend Zahncaries, mit beiden: Ausfallen relativ „gesunder" Zähne; Magen- und Darmdyspepsie (besonders bei überreichlicher Fleischkost!), Durchfall, Verstopfung, Erbrechen, sämtlich nicht zu selten Vorläufer des Koma; Darmtuberkulose; Koliken infolge von komplizierender Cholelithiasis, von Pankreasstein usw., Neuralgie nach Art von tabischen gastrischen Krisen; Megalogastrie; aktive Hyperämie der Leber, Atrophie (Verfettung) dieses Organs, Cirrhosis hepatis, bisweilen Pigmentcirrhose der Leber mit allgemeiner Haemosiderosis, besonders der Haut („Bronzediabetes");

11*

Pankreasatrophie (auch sekundär!), arteriosklerotische Atrophie, Pancreatitis, Carcinomatose, Steinbildung usw.

Respirationsorgane: Chronisch-pneumonische Prozesse mit fibröser Induration oder mit Ulzeration, gewöhnliche Prozesse mit (oft) schlechter Prognose quoad vitam (niedrige Temperatur, Heruntergehen der Glykosurie); Lungengangrän in akuter und chronischer Form (Hämoptoe, meist wenig stinkende Sputa); eine der häufigsten Komplikationen ist die Tuberkulose der Lungen (besonders bei der schweren Form); Prognose ungünstig.

Herz und Gefäße: Atherosklerose, besonders neben leichtem (mittelschwerem) Diabetes der älteren Leute, nicht die Folge der Krankheit; zugehörige Syndrome sind Asthma cardiale, Angina pectoris, nicht selten das Bild der gewöhnlichen chronischen Herzinsuffizienz mit Hydropsien usw. Die Diabetesbehandlung bzw. das Aglykosurischwerden ist darauf ohne Einfluß; Hypertrophie der linken Kammer; Herzschwäche als Ursache plötzlichen Todes; Arteriosklerose vorwiegend in Nieren, Gehirn, ferner Claudicatio intermittens usw.

Harn- und Geschlechtsapparat: Albuminurie (beim Diabetes der Arteriosklerotischen, der Gichtkranken, der Korpulenten, beim nervösen Diabetes [Hirnkrankheiten], Tuberkulose, vorübergehend und dauernd), Nephritis (Alternieren zwischen Glykosurie und Albuminurie: „Uebergang" in Nephritis chronica (parenchymatöse und besonders Granularatrophie); Cystitis, Cystopyelonephritis, Pneumaturie usw.: Impotenz des Mannes; Amenorrhöe in vorgeschrittenen Stadien des Diabetes des Weibes; seltene Konzeption.

Nervensystem: Diabetische Neuralgien, hartnäckiger Zoster, neuritische Lähmungen, Mal perforant, Polyneuritis (besonders als „Pseudotabes" diabeticorum, Pseudosyringomyelie); diabetische Rückenmarkserkrankung: Myelitis, Hinterstrangdegeneration, diabetische Gehirnaffektion (Erweichung, Blutung, Hemiplegie ohne Befund; Kopfschmerzen: eine eigentümliche Psychose); Sehorgane: Ophthalmoplegie, isolierte Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre, Akkommodationsparese, degenerative Opticusatrophie; am häufigsten Cataracta diabetica (auch bei jüngeren Individuen doppelseitig, sich schnell entwickelnd, Operation glückt meist), Retinitis diabetica haemorrhagica (unabhängig von begleitender Albuminurie), Amblyopie ohne Augenhintergrundbefund, Iritis diabetica, Keratitis (mit Ausgang in Hypopyon, Synchisis scintillans, Episcleritis usw.); Ohr: Otitis diabetica (citrige Einschmelzung, rasche Beteiligung des Warzenfortsatzes).

Diese Symptome und Komplikationen sind zum Teil so häufig und für den Krankheitsverlauf so wichtig, daß nicht selten gerade sie es sind, welche den Patienten zum Arzt führen und den Charakter (Verlauf) der Krankheit bestimmen.

Von größter praktischer Wichtigkeit ist, daß Arteriosklerose, Star, Gangrän usw. gerade in Fällen mit mäßiger, ja sehr geringer Glykosurie auftreten! „Dem Diabetes geht's nicht gut, den Patienten aber auch nicht."

Therapie des Diabetes und deren Individualisierung.

Ueber die kausale Behandlung ist sehr wenig zu sagen. Vom ZÜLZERschen Pankreasextrakt (welches im Tierversuch die glykosurische Wirkung des Adrenalins zu verhindern scheint und vielleicht auch beim pankreaslosen Hund die Glykosurie herabdrückt) wissen wir beim Men-



schen noch zu wenig. Das Extrakt der Dünndarmschleimhaut (Secretin) nützt nichts. Ebensowenig Pancreon. Anregung der Pankreasfunktion durch medikamentöse Mittel, etwa durch Pilocarpin, ist nach meinen (schon älteren) Erfahrungen sehr zu widerraten.

Die Behandlung in Kurorten (Karlsbad, Marienbad, Neuenahr, Mergentheim, Vichy u. v. a.) kann auch nur auf eine richtige Ernährung, bzw. auf gewisse Komplikationen zielen.

Es bleibt bloß die diätetische Therapie. Diese wird allerdings vielfach überschätzt (in einem durch strenge Diät aglykosurisch gewordenen, auch nur mittelschwer diabetischem Organismus hört damit die Krankheit als solche, die Tendenz der Zuckerverschwendung, nicht sofort oder überhaupt nicht einfach auf; die Größe der Zuckerausscheidung hängt nicht allein von Menge und Art der Nahrung ab!). Aber wir besitzen eben keine andere bessere Therapie. Und es läßt sich vieles leisten mit ihr.

Ist in einem Falle festgestellt, daß der Urin Glukose enthält, so ermittelt man vor allem, daß der Zucker nicht bloß vorübergehend (zu gewissen Tageszeiten, nach Aufnahme ganz bestimmter Nahrungsstoffe), sondern dauernd vorhanden ist. Dann wird (eine Zeitlang) Tag für Tag der Prozentgehalt des Urins an Zucker und die Gesamtausfuhr in 24 Stunden ermittelt. Endlich muß man auch immer sofort auf Acetonkörper untersuchen und neben der Glykosurie und den sich unmittelbar anschließenden Symptomen die sonstigen Veränderungen im Körper („Komplikationen") berücksichtigen.

Einst bestand die Einleitung der diätetischen Diabetestherapie einfach in der Ermittlung der Kohlehydrate, welche einem diabetischen Individuum zugeführt werden konnten, ohne daß Glykosurie auftritt: in diesem Sinne wurden die Kranken nach der Kohlehydrattoleranz eingeteilt. Nach dem Vorstehenden muß die Gruppierung nach der Assimilationsgröße mindestens jeweils auch mehrere Tage hindurch mitberücksichtigen: die Gesamtkalorienzufuhr und eine Eiweißstandardkost (und zwar mit denselben Eiweißkörpern). Ja, neben der Leichtigkeit, mit der Entzuckerung zu erreichen ist, und neben der Möglichkeit einer reichlicheren Eiweißzufuhr kommt noch in Betracht, ob eine passende Regulierung der Diät einen größeren Kohlehydratwert der Nahrung gestattet. Es kommt nicht bloß darauf an, bei welchem Minimum der Kohlehydratzufuhr Aglykosurie erzielt wird, sondern bei welcher Menge in einer sonst zweckmäßigen Gesamtnahrung die beste Ausnutzung des Zuckers (im Organismus trotz eventueller Anwesenheit einer gewissen Menge von Glykose im Urin!) erreicht wird. Gerade davon haben die Versuche einer langsamen Steigerung der Kohlehydrattoleranz auszugehen. Toleranzversuche mit plötzlich völligem Ausschalten der Kohlehydrate aus der Kost (leichte oder schwere „Form" im älteren Wortsinn) sind nicht immer ganz ohne Gefahr für den Patienten und überdies völlig entbehrlich. Allmähliches Vorgehen (vgl. unten) gewährt zuverlässigere Maßstäbe für die Beurteilung. Nach vollständiger Entziehung der Kohlehydrate ist dann durch stufenweise gewählte Zulagen die eben erwähnte Grenze zu ermitteln. Das Leitmotiv bei allem ist die Erhaltung von Körpergewicht und Leistungsfähigkeit des Patienten, sowie die Verhütung der Azidose und der wichtigen „Komplikationen".

Die „leichten" Fälle von Diabetes, in denen bei stark überwiegender Kohlehydratempfindlichkeit die Glykosurie rasch durch Kohlehydratentziehung (eventuell selbst durch teilweise solche) trotz gleichzeitig reichlicher Eiweißzufuhr (nicht unter 18 bis

20 g Harnstickstoff bei Erwachsenen) zum Schwinden gebracht werden kann, bereiten der Therapie keine Schwierigkeiten. Ueberfütterung mit Fleisch kann aber nicht ganz selten selbst solchen Fällen den Anschein von schweren verleihen, auch hier empfiehlt sich also Maßhalten (nicht viel über 100 g Eiweiß pro die).

Auch „mittelschweren“ und „schweren“ Diabetikern wird man, um die Glykosurie auf ein Minimum herabzusetzen (womöglich wenigstens bis $^1/_2$—1 Proz. Zucker, etwa 20 g Zucker pro Tag), eine Beschränkung der Kohlehydrate in Brot, Mehl, Gemüsen, Früchten auferlegen. Man hat es aber hier mit Patienten zu tun, welche erst bei einem gleichzeitigen täglichen Eiweißumsatz von 15—10 g, ja welche erst bei noch stärkerer Einschränkung der Eiweißzufuhr (oder sogar durch eine solche gar nicht) zuckerfrei gemacht werden können. Bei der diätetischen Behandlung soll das Körpergewicht beim Manne nicht unter 130, beim Weibe nicht unter 100 Pfund herabgehen. Sonst sind noch folgende Grundsätze festzuhalten:

1. Nicht bloß Schutz vor Ueberernährung, sondern auch womöglich dauernde quantitative Nahrungseinschränkung, Ermittlung des minimalen Kostmaßes, mit welchem der Patient noch das Auslangen findet. Vielfach wird letzteres für die Dauer schlechthin mit ca. 2500 Kalorien beziffert. Indem man dabei vom Gesunden ausgeht, setzt man sich in Widerspruch mit der pathologischen Erfahrung. Die Größe der Erhaltungsdiät läßt sich beim Diabetiker in Wirklichkeit bei geringer Muskeltätigkeit (zeitweiliger Bettruhe), passender Zusammensetzung der Nahrung (besonders vorwiegende vegetabilische Kost) stärker reduzieren, ganz gewöhnlich auch für längere Perioden auf 1800—1600 Kalorien. Selbst Unterernährung kann (muß) dem Kranken gelegentlich zugemutet werden. Fast-, Hunger-, Gemüsetage sind besonders unbedenkliche Formen der Abstinenz.

2. Abgesehen von relativer Kalorienarmut der Nahrung kommt es noch hauptsächlich an auf quantitative Einschränkung und auf die Qualität speziell der Eiweißnahrung. Tierisches und pflanzliches Fett ist in der Praxis allerdings ein Nahrungsmittel, welches das etwaige Defizit infolge von Kohlehydrat- und Eiweißreduktion vornehmlich zu decken berufen ist, weil es als Zuckerbildner kaum eine Rolle spielt. (Alkohol kann hier, da in größeren Mengen giftig, weit weniger herangezogen werden.) Indes ist es technisch nicht immer eine leichte Sache, über 100 g Fett in Butter, Schmalz, Oel, Knochenmark, Speck, Rahm, Käse, Wurst (50—100 g Butter, eventuell 10—20 g Oel [Salat], eventuell 50—100 g Speck, 2—3 Eier) usw. einem Patienten einzuführen, wie es bei Zugrundelegung auch nur von 1800 Kalorien Gesamttagesbedarf bei schweren Diabetikern oft notwendig wird. Auch läßt sich eine größtmögliche Beschränkung der Eiweißzufuhr nur erreichen, wenn fehlendes Eiweiß teilweise durch Kohlehydrat ersetzt wird; ausschließliche Fettfütterung hält nicht die Eiweißzersetzung hintan. Gewöhnlich erklärt man eine 100 g nicht wesentlich übersteigende Menge Eiweiß pro Tag (180—200 g Fleisch, wenn daneben noch einige Eier oder Wurst oder Käse gereicht werden) als genügend. Wir wissen aber, daß schwere Diabetiker Tage und Wochen hindurch sich selbst mit 60—80 g (vegetabilischem) Eiweiß, 1—1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht und Tag, im N-Gleichgewicht zu behaupten vermögen. Zeitweise wird mit der Eiweißzufuhr noch stärker, auf 50—30 g pro die, herunterzugehen sein. Die Reihe der speziellen Schädlichkeit der tierischen Eiweißkörper ist etwa folgende: Kasein, Fleisch, Eidotter, Eierweiß. Zuletzt folgt

Pflanzeneiweiß. Für die Reduktion der Eiweißzufuhr in der diätetischen Behandlung des schweren Diabetes ist also das vegetabilische Regime (Plasmon, Roborat usw.) besonders geeignet.

3. Zufuhr des möglichen Maximums von notwendigen verwertbaren Kohlehydraten, welche der diabetische Organismus mit Rücksicht auf die Glykosurie verträgt. Man dient damit nicht etwa bloß den Wünschen des Patienten, welcher nach Brot schreit. Es ist vor allem die Verhütung der sekundären Oxydationsstörung, welche diese Aufgabe stellt. 100 (150) g Kohlehydrate (Brot, Milch, Obst) sollten den Schwerkranken im Beginn der Behandlung erlaubt sein. In praxi ist aber auch fortdauernd jede Kost vorzuziehen, welche bei gleichbleibender Glykosurie eine höhere Kohlehydratzufuhr erlaubt. Im Sinne der früheren Ausführungen wird bei gegebener Schwere der Krankheit außer von der Kohlehydratzufuhr (Menge, Art) die Glykosurie wesentlich mitbedingt von der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung der Gesamtnahrung, welche der Patient neben den Kohlehydraten genießt. Praktisch führt man dem Diabetiker die für ihn notwendigen Kohlehydrate, soweit es ohne Erhöhung der Glykosurie angeht, zu, indem man sie allmählich für Eiweiß substituiert (Kolisch). Durch eine längere Periode mit gleichmäßiger (kalorien- und kohlehydratarmer) Standardkost werden Glykosurie und N-Ausscheidung womöglich konstant gemacht. Darauf steigert man schrittweise, unter fortwährender Berücksichtigung der Glykosurie, die Kohlehydratzufuhr, indem man gleichzeitig das Eiweißquantum in der Nahrung herabsetzt, wobei der Gesamtkalorienwert keine Aenderung erfährt (Kartoffeln substituieren etwa das gleiche Gewicht Fleisch; von Brot, Hafermehl, Reis entspricht etwa das halbe Gewicht).

4. Die speziellen Kohlehydratkuren, deren Bedeutung aus den vorstehend ausgesprochenen Grundsätzen der Kohlehydratzufuhr klar wird: Milchkur, Reiskur, Kartoffelkur, v. Noordens Haferkur besitzen den Vorzug relativer Kalorienarmut, niedrigen Eiweißgehaltes, relativ reichlicher Kohlehydratmengen einer einzigen Art. Von der Milchkur abgesehen, handelt es sich um vegetabilisches Eiweiß. Auch ohne daß man speziell der Haferkur eine spezifische antidiabetische Wirkung vindizieren muß, hat sie doch in der Praxis auffallend gute Resultate. Sie ist aber nur eine Zeitlang verwendbar. Die vegetabilische Diät von Kolisch (für eine dauernde Ernährung der schweren Diabetiker) ermöglicht infolge ihrer relativen Eiweißarmut die Zufuhr größerer Kohlehydratmengen, ist relativ wenig glykosuriesteigernd, alkalisch, wasserreich und stuhlbefördernd. Nur erfordert sie einen guten Zustand des Magendarmkanals.

Im übrigen ist der Diabetiker vor starken Abkühlungen zu schützen. (Uebermäßige Hitze nützt ihm erfahrungsgemäß nichts.) Muskelarbeit setzt beim diabetischen Menschen die Zuckerausscheidung herab; sehr leicht aber werden Körperanstrengungen dem Patienten zu viel. Wichtig ist ferner noch geistige und gemütliche Ruhe.

Von Medikamenten seien bloß Opium, Arsen und Antipyrin genannt. Diese Mittel setzen die Glykosurie herab, aber sie erhöhen für sich nicht die Möglichkeit, dem Diabetiker (auch bei gleichzeitiger passender Regulierung der Diät) einen darüber hinauswachsenden Kohlehydratbetrag in die Nahrung zuzuführen.

Was die Azidose betrifft, ist das Wesentliche ihrer Behandlung die diätetische Vorbeugung (Kohlehydrate nicht zu stark einschränken!). Den Gefahren der Säureintoxikation entgegen wirkt auch die Ver-

abreichung von Natrium bicarbonicum per os, als Klystier (30, 40 g, womöglich bis der Harn alkalisch wird). Ist Koma wirklich eingetreten, helfen gewöhnlich auch 100 g Natrium bicarbonicum und noch größere Mengen nicht mehr. Bei manifester Azidose muß ferner die Kohlehydratkarenz gebrochen werden. Besonders hervorzuheben sind auch hier die Erfolge der Hafergrützkur, der Milch.

Einiges Technische in betreff der Ernährung des Diabetikers. Es ist ganz zweckmäßig, wenn wohlhabende Diabetiker (besonders in den schweren Fällen) eine Zeitlang gut geleitete Sanatorien oder Kliniken aufsuchen; sie erwerben da unter anderem eine gewisse Schulung fürs Leben. Aber die Schwierigkeiten der diätetischen Therapie sind keine solchen, daß diese nicht unter gewissen Voraussetzungen auch dauernd im Hause des Patienten, und zwar nicht bloß schematisch, sondern allen gegebenen Bedingungen und den Forderungen des wechselnden Verlaufs angepaßt, individualisierend durchgeführt werden könnte. Der Praktiker, der die vorstehenden allgemeinen Grundsätze berücksichtigt, braucht nur aus Nahrungsmitteltabellen den Kalorien-, Fett-, Kohlehydrat-, Eiweiß- (bzw. N-)Gehalt von Fleisch, Eiern, Milch, Käse usw. herauslesen zu können, der Kot-N kann (normalen Stuhl vorausgesetzt, sehr beiläufig) im Betrag von etwa 1 g eingeschätzt werden. Für die praktisch äußerst wichtige Schmackhaftigkeit bzw. den Komfort der Mahlzeiten können die Kochbücher für Diabetische mit benutzt (nb. mit benutzt!) werden. Der Kranke muß sich entschließen, nach Maß und Wage zu essen (doch nicht in jedem Fall für immer!). Die 24-stündige Harnmenge ist fortgesetzt festzustellen. Ein Labotorium bestimmt innerhalb bestimmter Perioden immer wieder die täglich ausgeschiedene Zuckermenge und (wenigstens in bestimmten Fällen) den N-Gehalt des Harns; ebenso ist die Eisenchloridreaktion täglich zu machen.

Kommt ein Patient frisch zur Behandlung, ist zum Zweck der „Toleranz"-Prüfung, welche 5—8 Tage (2 Wochen) in Anspruch nimmt, zunächst die Nahrungszufuhr (Kaloriengehalt, Quantum und Art des Eiweißes, sowie die Kohlehydratmenge) einige Tage lang annähernd konstant zu halten. Am besten läßt man den Patienten eine Nahrung nehmen, ähnlich derjenigen (als einfachste Ingredienzen solcher Mahlzeiten können dienen: Fleisch, Eier, Rahm, Käse, grüne Gemüse, Salate, Butter, Speck, Bouillon, Kaffee, Tee, Wein, Wasser), welche er unmittelbar vor der Kur selbst gewählt hat. Nur reicht man zweckmäßig die zugestandenen Kohlehydrate bloß in einer, quantitativ leicht bestimmbaren Form (z. B. als Weißbrot mit etwa 60 Proz. Kohlehydrat). Schon nach 2—3 Tagen stellt es sich nach dem beobachteten Verhalten von Kohlehydratzufuhr und Zuckerausscheidung annähernd heraus, ob unter den gegebenen Bedingungen der Kranke einen größeren oder einen nur geringen Betrag von Kohlehydraten in seinem Stoffhaushalt verwertet usw. Man übergeht dann zu einer allmählichen Herabsetzung der Kohlehydrate unter beständiger gleichzeitiger Berücksichtigung des Gesamtnährwertes der Kost (das Ziel ist eine Zurückführung auf etwa 25, 30, 35 Kalorien pro Kilogramm und Tag, die kalorische Einstellung muß natürlich unter Einschätzung des Brennwertes des ausgeschiedenen Zuckers geschehen), des Eiweißgehaltes (zunächst Reduktion bis auf nicht wesentlich über 100 g pro Tag). Hat der Kranke im Beginn täglich 300, 200 g Brot genossen, geht man etappenweise (alle 3 Tage) um 50 g herunter, womöglich bis zum Aglykosurischwerden. Solange nicht Eisenchloridreaktion eintritt und das Körpergewicht nicht (zu stark) sinkt, ist diese Einschränkung fortzusetzen. Bei vom Anfang an größerer Kohlehydratassimilierung dürfen die Kohlehydrate rasch herabgesetzt (entzogen) und größere Mengen von Eiweiß zugeführt werden, ohne daß die Gefahr der Azidose droht. Ist schon im Beginn die Zuckerbilanz schwach positiv oder negativ, muß (Kontrolle der Ketonurie) gewöhnlich die Kalorienmenge und der Eiweißhaushalt verringert werden. In den soeben erwähnten leichteren Fällen kommt man sehr bald zu einer Grenze, für welche in der Praxis immerhin der Ausdruck Toleranz gebraucht werden kann. In diesen Fällen zielt die diätetische Therapie dahin, das zugestandene Kohlehydratquantum in allen möglichen Formen zu reichen (Kartoffeln, Mehlspeisen, Milch, Früchte). Das Körpergewicht wird durch Fettzulage geschützt.

Beispiele. Ein 70 kg schwerer Mann, dem 2450 Kal. (35 Kal. pro Kilogramm) zugeführt worden sind, scheide etwa 100 g Glukose in 24 Stunden aus. Es gehen also verloren: 100×4,1 Kal. = 410 Kal. Bleiben 2450—410 = 2040 Kal. (29,1 Kal. pro Kilogramm). Dies zur kalorischen Einstellung unter Berücksichtigung des ausgeschiedenen Zuckers.

Küchenzettel für einen Tag der Toleranzprüfungsperiode. Wechsel im Menu allmählich sehr gut möglich (nur kein Schematisieren!).

1. Frühstück:
Kaffee oder Tee, ohne Milch und Zucker (eventuell Saccharin),
Weißbrot,
20 g Butter,
1—2 Eier oder Kieler Sprotten oder 50 g Schweizerkäse.

2. Frühstück:
Rührei mit Speck oder Schinken oder Bouillon mit Mark oder Eigelb oder Bückling oder 50 g Wurst,
Weißbrot mit 20 g Butter, eventuell Gurke, Salat.

Mittagessen:
Suppe mit Vegetabilien (Blumenkohl),
1/4 Pfd. (oder etwas mehr) gebratenes Fleisch (Rind, Kalb, Geflügel),
Spinat mit Eigelb oder ein anderes grünes kohlehydratarmes Gemüse (Haricots) mit Butter,
Salat.

Nachmittags:
wie früh.

Abendessen:
100 g Schinken (fett) oder 3 Eier, oder Lachsschinken oder gemischter Aufschnitt (keine Leber, keine Wurst mit Kohlehydraten!), oder Krebs, Fleisch in Aspik, oder Hering,
Weißbrot mit 30 g Butter, eventuell Käse,
Tee.
Dazu auf die Mahlzeiten verteilt: 200, 100, 50 g Weißbrot.

Wenn am dritten Tag nach Beginn der Kohlehydratreduktion noch keine Aglykosurie erzielt ist, kann eventuell noch etwa 2 Tage lang vollständig kohlehydratfreie Nahrung gereicht werden. Erzielen selbst 2 Tage absoluter Eiweiß-Fettdiät keinen zuckerfreien Urin, bzw. bleibt der Harn relativ zuckerreich, ist besser eine Periode mit Gemüse-, Hungertagen, bzw. eine Haferkur einzuschieben. Ist dagegen während der Reduktion schon am zweiten, dritten Tag, z. B. bei 50 g Kohlehydrat pro die Aglykosurie eingetreten, kann man in den folgenden Tagen schon wieder etwa 70 g versuchen, täglich ungefähr um 10, 20 g ansteigend. Sollten endlich die gestellten 50—60 g die Assimilationsgrenze bereits wiederum übersteigen, dann beginnt man vom vierten Tag ab wiederum mit 20, 30 g usw.

In den schweren Fällen kann ein Kranker bei Berücksichtigung aller dieser Momente (insbesondere bei gleichzeitiger Verringerung des N-Umsatzes auf 20—10 g pro die) immer noch in 8—10 Tagen aglykosurisch sein („mittelschwere" Form der Autoren). Die größten Schwierigkeiten bereiten Fälle, wo entweder von vornherein die Eisenchloridreaktion positiv gewesen, oder wo sich bei Reduktion der Kohlehydrate sehr bald Ketonurie einstellt. Ist der Patient bei entsprechender Gesamternährung und kleiner Eiweißzufuhr ins Stickstoffgleichgewicht zu bringen und darin auch zu erhalten, scheint die Gefahr der Azidose (des Komas) keine so imminente. Man gibt fortlaufend entsprechend große Dosen von Natrium bicarbonicum und setzt die diätetische Therapie, resp. auch die Reduktion der Kohlehydrate (mit gebotener Zurückhaltung) Schritt für Schritt fort. Die Feststellung eines dauernden N-Defizits (oder auch einer N-Retention) ist dagegen eine Kontraindikation gegen eine weitere Beschränkung der Kohlehydrate. — Viele gehen auch so vor, daß zunächst bloß die Kohlehydrate vermindert werden; erst dann folgt eine Herabsetzung der Eiweißzufuhr bis auf 80, 60 herab usw. Die Abstriche von Eiweiß und Kohlehydraten werden innerhalb der oben gezogenen Grenzen wiederum durch Fettzulage ausgeglichen. Eingeschaltete Hunger- und Gemüsetage erleichtern öfter die Erreichung des N-Gleichgewichts. Ueber die Fortsetzung der Kur vgl. oben.

Man nimmt den Patienten viel Geld ab mit Diabetikerbroten usw. Am besten bleibt Weiß- oder Roggenbrot (mit 60 und 50 Proz. Kohlehydratgehalt, Grahambrot mit 45 Proz. K.H.). Zuckerersatz: Saccharin.

Naunyns „Hungertag": bloß Wasser, Mineralwasser, Tee, Kaffee, Bouillon, etwas Wein. Kognak.

v. Noordens „Gemüsetag" (Eiweißbeschränkung, Kohlehydrate ausschließend, reichlichst Fett):

1. Frühstück: Tee mit Saccharin und Eigelb.

2. Frühstück: 50 g Speck, eventuell Schinkenfett, gebraten mit Eigelb. Grünspeise (Spinat), Spargel mit Butter.
Salat mit Butter.
Mineralwasser.

Mittags: Bouillon mit Mark, Speck mit Eier gebraten,
Blumenkohl, Rot-, Rosenkohl mit viel Butter,
Rotwein.
Abends ähnlich wie mittags.
v. NOORDENS „Haferkur":
250 g Hafermehl werden mit 250 g Butter und 6 Eiern zur Hälfte als Suppen, zur anderen Hälfte als Brei gekocht. Die Verabreichung erfolgt alle 2—4 Stunden. Daneben Kaffee, Tee, Rotwein, Kognak. 2, 3, 5 Tage lang.

Tabellen[1]).

Je 6 g Kohlehydrat des betreffenden Nahrungsmittels sind gleichzusetzen 10 g Weißbrot.

In 100 g	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrat	Kal.
Milch und Milchprodukte:					
Frauenmilch	87,58	0,9	3,52	6,75	67
Kuhmilch	87,27	3,0	3,55	4,51	65
Sauermilch	88,73	3,41	3,65	3,50	62
Buttermilch	90,6	3,8	1,2	3,38	41
Kefir (= 0,8 Alkohol)	88,0	3,7	3,2	3,6	66
Rahm (mittel)	68,82	3,76	22,66	4,23	243
Marktbutter	13,59	0,74	84,39	0,5	790
Rahmbutter	12,00	+ KH = 1,2	86,70	—	811
Kunstbutter	10,57	+ KH = 1,14	85,82	—	803
Fettkäse:					
Englischer Rahmkäse	30,66	2,84	62,99	2,03	606
Gervais	42,32	+ KH = 7,74	49,18	—	489
Stilton	32,07	26,21	34,55	3,32	442
Brie	50,04	18,34	37,50	—	331
Camembert	46,92	22,20	26,75	—	340
Cheddar	33,89	27,56	33,—	1,90	428
Chester	33,96	27,68	27,46	5,89	393
Emmentaler	34,38	29,49	29,75	1,46	404
Schweizer	34,67	23,72	32,54	5,02	420
Edamer	36,70	25,89	28,85	3,42	388
Holländer	36,60	28,21	27,83	2,50	385
Tilsiter	41,15	26,23	26,69	—	356
Roquefort	36,79	24,67	31,62	1,69	402
Magerkäse:					
Kümmelkäse	43,83	31,45	12,11	9,32	280
Parmesan	31,80	41,19	19,52	1,18	355
Mainzer Handkäse	53,74	37,33	7,55	—	205
Münchener Topfen	60,27	24,84	7,33	3,54	185

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrat	Kal.
Eier und Eierspeisen:						
Hühnerei	73,67	2,1	12,55	12,11	0,55	166
Eiereiweiß	85,50	2,1	12,87	0,25	0,77	58
Eigelb	51,03	2,6	16,12	31,39	0,48	360
1 Ei = 45 g	33,15	0,9	5,65	5,45	0,25	75
1 Eigelb = 16 g	8,16	0,4	2,58	5,02	0,08	58
Eierkuchen	—	—	7,3	15,8	26,4	285
Rührei	—	—	9,8	16,7	0,5	197

1) Aus der Zusammenstellung von H. STRAUSS, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, Berlin, S. Karger, 1908, und aus UMBER, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin und Wien 1909.



In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrat	Kal.
Fisch- und Fleischspeisen:						
Kaviar	53,00	4,2	26,52	14,28	—	241
Austern	87,3	0,95	5,95	1,15	3,57	50
geräucherter Schinken	—	—	25,1	8,1	—	178
Lachsschinken	—	4,2	26,4	3,6	—	141
geräucherter Speck	—	—	—	96,6	—	889
geräucherte Ochsenzunge	—	—	35,2	45,8	—	570
Bückling	—	—	21,1	8,5	—	166
geräucherter Lachs	—	3,9	24,2	11,9	0,4	211
Kieler Sprotten	—	3,6	22,7	15,9	1,0	245
Sardellen, gesalzen	—	3,6	22,3	2,2	—	112
Mettwurst	—	2,9	19,0	40,8	—	457
Zervelatwurst	—	3,7	23,6	45,9	—	525
Salamiwurst	—	4,3	27,8	48,4	—	564
Schlackwurst	—	3,15	20,3	27,0	—	334
Leberwurst	—	—	9,1	14,8	19,3	254
Blutwurst	—	—	9,9	8,9	15,8	188
Erbswurst	—	2,5	15,5	37,9	31,4	544
rohes Rindfleisch (mager)	75,90	3,4	21,90	0,90	—	98
gekocht:						
Rindfleisch, 100 g roh = 57 g gek.	—	—	36,6	2,8	—	176
Huhn, 100 g roh = 63 g gekocht	—	—	30,7	4,5	—	168
Kalbfleisch, 100 g roh = 72 g gek.	—	—	26,4	1,1	—	118
Kalbsmilch, 100 g roh = 80 g gek.	—	—	19,3	2,3	—	100
Hammelfleisch, 100 g roh = 62 g gekocht	—	—	30,9	4,5	—	168
Schweinefleisch, 100 g roh = 70 g gekocht	—	—	28,5	6,8	—	180
Forelle	—	—	18,4	2,4	—	98
Hecht	—	—	17,6	0,5	—	77
Hering	—	—	17,6	1,8	—	89
Kabliau	—	—	20,8	0,3	—	88
Karpfen	—	—	17,2	0,8	—	78
Lachs, jung	—	—	19,8	0,3	—	84
Schellfisch	—	—	21,0	0,4	—	90
Schleie	—	—	17,7	0,7	—	79
Steinbutt	—	—	21,3	0,7	—	94
gebraten:						
Roastbeef, 100 g roh = 79 g gebr.	—	—	26,4	2,0	—	127
Lendenbraten, 100 g roh = 84 g gebr.	—	—	24,9	1,9	—	120
Beefsteak, 100 g roh = 84,5 g gebr.	—	—	24,7	1,8	—	118
Rinderbraten, 100 g roh = 62 g gebr.	—	—	33,7	2,5	—	151
Schmorbraten	—	—	30,7	7,5	—	195
Kalbsschnitzel, 100 g roh = 78 g gebraten	—	—	22,3	1,0	—	101
Kalbsbraten, 100 g roh = 78 g gebr.	—	—	24,3	1,0	—	109
Kalbsmilch	—	—	15,0	5,2	—	110
Hammelkotelette, 100 g roh = 85 g gebraten	—	—	22,6	4,5	—	134
Hammelbraten, 100 g roh = 71 g gebraten	—	—	27,0	4,0	—	148
Schweinskotelette, 100 g roh = 78 g gebraten	—	—	25,6	6,0	—	161
Schweinsbraten, 100 g roh = 57 g gebraten	—	—	35,0	8,2	—	220
Rehbraten, 100 g roh = 80 g gebr.	—	—	26,4	5,5	—	159
Hasenbraten	—	—	47,5	1,4	—	209
Gänsebraten	—	—	22,8	66,4	—	711
Hahn	—	—	32,1	4,4	—	181
gedämpftes Kalbfleisch	—	—	23,7	1,0	—	106
„ Rindfleisch	—	—	34,8	2,6	—	160

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrat	Kal.
Cerealien:						
Weizenkörner	13,37	1,9	12,04	1,85	68,65	348
Roggenkörner	13,37	1,7	10,81	1,77	70,21	349
Gerstenkörner	14,05	1,5	9,66	1,93	66,99	332
Haferkörner	12,11	1,7	10,66	4,99	58,37	329
Kochreis (geschält)	12,58	1,0	6,73	0,88	78,48	357
Mais	13,34	1,5	9,45	4,29	69,33	363
Buchweizen	14,12	1,8	11,32	2,61	55,41	298
Leguminosen:						
Erbsen	13.92	3,7	23,15	1,89	52,68	328
Linsen	12,33	4,1	25,94	1,93	52,84	341
Bohnen	13,49	4,0	25,31	1,68	48,33	318
Mehle:						
Weizenmehl (fein)	13,37	1,6	10,21	0,94	74,71	357
Gries	9,85	1,9	12,15	0,75	76,12	369
Graupen	12,82	1,2	7,25	1,15	76,19	353
Roggenmehl	13,71	1,8	11,57	2,08	69,61	352
Gerstenmehl	14,83	1,8	11,38	1,53	71,22	353
Hafergrütze	9,65	2,2	13,44	5,92	67,01	385
Reismehl	12,82	1,1	6,81	0,67	78,84	358
Maismehl	14,21	1,5	9,65	3,80	69,55	360
Buchweizenmehl	13,51	1,4	8,87	1,56	74,25	355
Erbsenmehl (Knorr)	11,41	4,0	25,20	2,01	57,17	356
Linsenmehl	10,73	0,1	25,46	1,83	57,35	356
Bohnenmehl	10,29	3,7	23,19	2,13	59,37	358
Stärkemehl (Kartoffelmehl, Sago, Tapioka, Mondamin, Maizena ungefähr ebenso.)	19,04	0,2	1,18	0,06	82,13	342
Gebäck:						
feines Weizenbrot, Semmel	3,59	1,1	7,06	0,46	56,58	265
gröberes Weizenbrot, Wasserwecken	46,45	1,0	6,15	0,44	51,12	239
trockene Semmel (100 frisch = 80 trocken)	—	1,4	8,82	0,57	70,72	331
Schwarzbrot, fein	35,24	1,3	8,50	1,30	52,50	262
„ trocken	42,27	1,0	6,11	0,43	49,24	231
Kommißbrot	36,71	1,2	7,47	0,45	52,40	250
Pumpernickel	43,42	1,2	7,59	1,51	45,12	230
Grahambrot	34,00	1,4	9,00	1,00	50,00	251
Röstbrot (Toast)	—	1,3	8,00	1,00	77,00	360
Zwieback	13,28	1,4	8,55	0,98	75,10	352
Albertkakes	9,60	1,8	11,00	4,60	73,30	388
Biskuit	10,07	1,9	11,93	7,47	68,67	400
Natronkuchen	—	1,3	8,00	20,00	44,30	400
Lebkuchen	7,27	0,6	3,98	3,57	83,10	390
Honigkuchen	13,77	1,0	6,61	2,08	75,82	357
Gemüse, roh:						
Kartoffeln, roh	74,98	0,3	2,08	0,15	21,01	96
Trüffel, lufttrocken	4,35	4,8	30,26	2,19	27,44	257
Steinpilze „	12,81	5,8	36,12	1,72	37,26	317
Gurken, roh	95,2	0,2	1,18	0,09	2,31	15
Radieschen	93,34	0,2	1,23	0,15	3,79	22

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrat	Kal.
Gemüse, zubereitet:						
Blumenkohl mit gelber Sauce (Butter, Mehl, Eigelb)	—	—	2,1	3,9	4,5	63
Wirsingkohl	—	—	1,2	6,2	5,1	84
Blaukohl	—	—	1,5—2,6	5,6—14,3	5,5—9,1	88—181
Spinat	—	—	1,8—5,3	2,4—25,5	—	45—255
Weißkraut	—	—	0,9—1,4	4,5—5,3	3,8—7,7	68—79
Sauerkraut	—	—	0,9—1,7	3,7—25	5,0—7,6	69—260
Blattsalat	—	—	1,3	0,2	3,0	20
grüner Salat	—	—	0,7	0,5	2,1	16
Spargel (100 roh = 80 gekocht)	—	—	2,0	0,3	1,3	18
rote Rüben	—	—	1,0	0,2	8,0	39
weiße Rüben	—	—	0,6	1,3	4,7	33
Teltower Rübchen	—	—	8,5	0,9	11,0	60
gekochte Kartoffeln	—	—	2,1	0,1	21,0	96
geröstete Kartoffeln	—	—	1,9	3,3	21,1	125
Obst:						
Aepfel	84,79	—	0,36	—	12,03	51
„ getrocknet	27,95	—	1,28	0,82	59,79	258
Birnen	83,03	—	0,36	—	11,80	50
„ getrocknet	29,41	—	2,07	0,35	58,8	253
Zwetschen	81,18	—	0,78	—	11,07	52
„ getrocknet	29,30	—	2,25	0,49	63,32	269
Kirschen	79,82	—	0,67	—	12,00	52
Pfirsiche	80,03	—	0,65	—	11,65	50
Aprikosen	81,22	—	0,49	—	11,04	47
Apfelsinen ohne Schale und Kerne	89,01	—	0,73	—	5,14	26
Weintrauben	78,17	—	0,59	—	16,32	69
Rosinen	32,02	—	2,42	0,59	62,04	270
Erdbeeren	87,66	—	0,54	—	7,74	34
Himbeeren	85,74	—	0,40	—	4,52	20
Heidelbeeren	78,36	—	0,78	—	5,89	27
Preißelbeeren	89,59	—	0,12	—	1,53	16
Stachelbeeren	85,74	—	0,47	—	8,43	36
Johannisbeeren	84,77	—	0,51	—	7,28	32
Kakao (entölt)	6,35	3,4	21,50	27,34	34,18	482

Aequivalenttabelle: Brot und anderes Gebäck verglichen mit Weißbrot:

	Prozentgehalt an Kohlehydrat	10 g Weißbrot entsprechen g
Albertkakes	88	7
Roggenbrot Kornweißbrot Steinmetzkraftbrot Seidls Kleberbrot Simonsbrot Aleuronatzwieback	50	12
Seidls Kleberzwieback Pumpernickel Grahambrot Gerickes Porterbrot	45	13
Konglutinbrot Aleuronatbrot	40	15
Salisbrot Gerickes Diabetikerbrot	35	18
Rademanns Diabetikerbrot	30	20
Ebsteins Aleuronatbrot	25	20

Prognose. Verlauf des Diabetes. Auch vorübergehende Glykosurie muß ganz gewöhnlich den Verlauf auf (latente) diabetische Anlage erwecken. Gibt es eine wirkliche Heilbarkeit der diabetischen Stoffwechselstörung? Lange Intermittenzen kommen unzweifelhaft vor, besonders im kindlichen Diabetes, obwohl gerade hier die Prognose im allgemeinen eine üble ist. Der Diabetes des 2. und 3. Lebensdezenniums wird auch ohne Gelegenheitsursache und auch, wenn die diätetische Behandlung jahrelang den möglichen Erfolg gehabt, endlich progressiv. bzw. er geht in die schwere Form über. Nach dem 50. Lebensjahr hervortretende Glykosurie gestattet eine bessere Vorhersage. Komplizierende Krankheiten werden aber auch hier leicht verhängnisvoll. Daß die absolute Schwere des Falles, und besonders die Azidose, die Prognose beeinträchtigt, ist nach dem Gesagten selbstverständlich. Mehr als 50 Proz. der unter 40 Jahre alten Diabetiker sterben im Koma.

5. Gicht, Arthritis uratica.

Unter Gicht versteht man eine chronische Abweichung des Purinstoffwechsels mit anfallsweise wiederkehrenden Gelenkentzündungen, letztere infolge von Harnsäureablagerungen in die Gelenke sowie ihre Umgebung. Der Verlauf der Arthritis ist in vieler Beziehung (plötzlicher Beginn vor allem in bestimmten Gelenken, so den Großzehengelenken, intensive entzündliche Rötung der Haut über den befallenen Gelenken, Abhängigkeit des Anfalles von Diätfehlern) durchaus charakteristisch. Je chronischer das Leiden geworden, desto größere Neigung besteht dabei zum Auftreten von Gelenkdeformitäten einerseits und Störungen innerer Organe (vor allem der Nieren) andererseits.

Geschichtliches. Die Gicht war bereits Hippokrates bekannt, indessen finden sich eingehendere Beschreibungen erst in den Schriften römischer Aerzte des ersten und zweiten Jahrhunderts n. Ch., aus denen man auf eine bessere Kenntnis dieser Erkrankung schließen darf. Man klassifizierte damals die Erkrankung nach dem Sitz in den befallenen Gelenken (daher die Namen Chiragra, Omagra, Gonagra, Podagra, von denen der letztere auch heute noch sich einer besonderen Vorliebe im Laienpublikum erfreut). Galen, geb. 131 n. Chr., gebraucht zum ersten Male das Wort ἀρθρῖτις, worunter allerdings auch nicht gichtische Gelenkentzündungen miteinbegriffen waren. Von Galen nehmen humoralpathologische Anschauungen vom Wesen der Gicht ihren Ausgangspunkt: er läßt die Gichttophi (die er als πῶροι = Tuffsteine zuerst beschrieb) durch Eintrocknung von Körpersäften entstehen; diese Lehre erhält sich durch das ganze Mittelalter hindurch bis zu dem „Tartarus" des Paracelsus (1493—1541), „jenem schleimigen zähen Wesen voll erdiger Salze, welches brennt wie höllisches Feuer". Eine scharfe Umgrenzung des Krankheitsbegriffes „Gicht" in klinischer Beziehung verdanken wir Thomas Sydenham, einem englischen Arzte (1624—1689), dessen Beschreibung von der Gicht — er litt selbst 34 Jahre an derselben — klassisch genannt werden muß.

Unsere Erkenntnis vom Wesen der Gicht beginnt mit der Entdeckung der Harnsäure durch den Chemiker Scheele 1776, dem Nachweis von Harnsäure in den Gichttophi durch Wollaston 1787 und in letzter Linie durch die Entdeckung der Harnsäure im Blute Gichtkranker durch Garrod 1848. Seit dieser Zeit spricht man von einer Arthritis urica, oder besser uratica; die Gicht gilt nunmehr als eine Anomalie des Harnsäurestoffwechsels, dessen weitere Erforschung vor allem der deutschen physiologischen und klinischen Schule vorbehalten blieb.

Aetiologie. Eine ätiologische Noxe im allgemeinen kennen wir nicht, indessen haben jahrhundertelange Beobachtungen uns gewisse Momente kennen gelehrt, die ursächlich für die Gicht von unleugbarer Bedeutung sind. So zunächst die Heredität. In einer großen Zahl von Fällen ist die Erkrankung vererbt, ja manchmal durch viele Generationen hindurch. Besonders bei den Angehörigen wohlhabender Gruppen der Bevölkerung, wo auf 50—80 Männer etwa 1 Fall von Gicht kommt,

während bei der arbeitenden Klasse, bei der gewöhnlich andere ätiologische Momente (Alkohol, Blei) im Vordergrunde stehen, die Gicht außerordentlich selten ist. Ferner spielt eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Gicht „die Schlemmerei“, vielleicht indessen weniger das viele Essen allein, als vielmehr eine allzu reichliche Ernährung mit Fleisch. England, dessen wohlhabendere Bevölkerung außerordentlich viel Fleisch genießt, weist unter den kultivierten Völkern das größte Kontingent der Gichtkranken auf, Japan hingegen, dessen Bevölkerung vorzugsweise von vegetabilischer Kost (vor allem von Reis) und Fischen lebt, kennt die Gicht kaum (?). Auch der Alkohol ist in ursprünglicher Beziehung für die Entstehung der Gicht von Bedeutung, dabei scheint das Biertrinken weniger schädlich zu sein als Wein- und Schnapsgenuß, d. h. als Alkohol in konzentrierterer Form. Eine besondere ätiologische Noxe bildet ferner das Blei, worauf Garrod 1854 zuerst hingewiesen hat; seitdem pflegt man jene Fälle auch als Bleigicht zu bezeichnen, doch spielt das Blei oftmals in der Aetiologie der Gicht eine mehr nebensächliche Rolle, so daß es sich empfiehlt, jene Fälle mit Bleiätiologie nicht ohne weiteres als Bleigicht zu bezeichnen, sondern sie für ganz bestimmte Typen, auf die weiter unten eingegangen wird, zu reservieren. Unter der arbeitenden Bevölkerungsklasse sind besonders die Maler durch die Beschäftigung mit Bleiweiß und die Schriftsetzer der Gefahr der chronischen Bleivergiftung ausgesetzt. Die Gicht ist eine Erkrankung vorwiegend des reifen Alters; sie pflegt am häufigsten zwischen 30—40 Jahren aufzutreten, indessen auch früher (ebenso wie später); ersteres besonders dann, wenn das hereditäre Moment besonders stark im Vordergrunde steht. Auch bei Kindern ist das Vorkommen von Gicht beobachtet worden, allerdings hält ein großer Teil der in der Literatur beobachteten Fälle von Gicht bei Kindern einer nüchternen Kritik nicht stand. Im allgemeinen findet sich bei Männern die Gicht häufiger als bei Frauen, besonders deutlich tritt dies in Erscheinung bei der arbeitenden Klasse der Bevölkerung, wo auf 50—80 Männer etwa 1 Fall von Gicht bei Frauen kommt. In den wohlhabenderen Kreisen, wo die Vielesserei — gewöhnlich noch verbunden mit Körperträgheit — auf Mann wie Weib sich gleichermaßen ausdehnt, trifft man die Gicht auch bei Frauen nicht selten an. Man hat den „Typus“ des Gichtkranken gewöhnlich als untersetzten „starken“, gedunsenen Menschen, womöglich mit gerötetem Gesicht gezeichnet; das trifft zwar für gewisse Gichtkranke zu, deren auf Schlemmerei lautende Anamnese schon in die Augen leuchtet; doch trifft man ebensogut auch magere, blaß aussehende Typen, die nichts weniger als gut genährt sind (diesen Fällen begegnet man besonders in der Krankenhausbeobachtung). Die Gicht ist in Deutschland, besonders in den wohlhabenderen Klassen, häufiger anzutreffen; aber auch unter dem klinischen Material der Krankenhäuser begegnet man ihr durchaus nicht selten. In den Großstädten scheint sie verbreiteter zu sein als beispielsweise auf dem flachen Lande. England zählt die meisten Gichtkranken, nächstdem Holland, Deutschland. In südlicheren Ländern wird sie seltener.

Auslösende Momente für einen Gichtanfall können von Fall zu Fall ganz verschiedener Natur sein. Ein geringfügiges Trauma irgendeines Gelenkes, dazu ein Diätfehler erzeugen plötzlich in irgend einem Gelenke den Anfall. Oder ein Gichtkranker, der eine Zeitlang recht mäßig gelebt hat, macht ein üppiges Diner mit und trinkt dabei viel Sekt: nachts plötzlich entsteht ein Anfall. Oder ein anderer Gichtkranker erhält eine große Menge nukleinhaltiger Nahrungsmittel (z. B. Kalbsbries), am nächsten Tage tritt wiederum ein Anfall ein. Im allgemeinen wirken besonders Diätfehler anfallsauslösend, auch körperliche Ueberanstren-

gungen, eventuell auch unfreiwillige Körperruhe (beispielsweise, wenn ein Gichtkranker sich ein Bein gebrochen hat und zur Bettruhe gezwungen wird) können im gleichen Sinn wirken. Wie alle Menschen mit kranken Gelenken, so reagiert auch der Gichtkranke in feinster Weise auf klimatische Einflüsse. Um die Herbst- und Frühjahrszeit pflegen die meisten Anfälle aufzutreten, und eine „Erkältung" kann direkt anfallsauslösend wirken.

Symptomatologie.

a) Der reguläre, akute Gichtanfall.

Dem eigentlichen Anfalle pflegen meist gewisse Vorboten voranzugehen: ein oder einige Tage vorher befällt den Kranken ein gewisses körperliches Mißbehagen, die Stimmung wird schlecht, die Verdauung ist nicht ganz in Ordnung, die Zunge belegt, der Geschmack im Munde fade, es besteht Flatulenz. Aber auch ohne alle Vorboten, ja mitunter aus der heitersten Stimmung heraus, tritt gegen Mitternacht plötzlich ein außerordentlich heftiger Schmerz in einer großen Zehe auf, das erste Mal gewöhnlich in der linken; der Schmerz steigert sich bis zur Unerträglichkeit, der Patient hat das Gefühl, als ob ihm siedendes Oel in seine Zehe gegossen wäre: die Gegend des Metatarsophalangealgelenkes der befallenen Zehe schwillt hochgradig an, die Haut wird intensiv rot (die intensive Röte der Haut ist diagnostisch besonders wichtig!), heiß und selbst gegen leise Berührungen außerordentlich empfindlich. Die Röte der Haut über dem entzündeten Gelenk ist nicht scharf begrenzt, geht allmählich ins Gesunde über und gleicht fast ganz der Rose. Mit der Entstehung der Geschwulst pflegt der Schmerz gegen Morgen nachzulassen, verschwindet indessen auch am Tage nicht, um in der Nacht wieder zu azerbieren. Dieses Spiel kann sich noch einigemal wiederholen. Damit kann dann der Anfall völlig beendet sein oder es werden innerhalb der nächsten Tage nacheinander andere kleinere (Zehengelenke, Fingergelenke) oder größere Gelenke (Fuß-, Knie-, Hand-, Ellenbogengelenke u. a.) in gleicher Weise ergriffen, so daß man von einer polyartikulären Form des Gichtanfalles zu sprechen berechtigt ist. Während in leichteren Fällen der eigentliche Gichtanfall in 12—24 Stunden beendet sein kann — eine Empfindlichkeit des befallen gewesenen Gelenkes bleibt allerdings meist noch längere Zeit bestehen — dehnt sich die Attacke in den meisten Fällen über mehrere Tage (selbst 7—14 Tage und mehr) aus mit Remissionen am Tage und Exazerbationen des Nachts.

Das von der Gicht befallene Gelenk zeigt sich gewöhnlich während des Anfalles auch versteift, was auf einen Spasmus der entsprechenden Muskeln zurückzuführen ist; mit dem Abklingen des Oedems und der Schmerzen pflegt auch die Steifigkeit zu schwinden; gleichzeitig schilfert die Haut unter Jucken ab. Bewegungen in dem Gelenke werden noch einige Zeit danach als recht schmerzhaft empfunden.

Begleitet wird der Gichtanfall ganz gewöhnlich von Allgemeinerscheinungen: Abgeschlagenheit, dyspeptischen Beschwerden, Fieber (das meist nicht sehr hoch ist); der Urin ist kurz vor der eigentlichen Attacke vermindert, mit dem Nachlassen der Schmerzen stellt sich eine Harnflut ein. Häufig beobachtet man vor dem Anfall und zu Beginn auffällige Trockenheit der Haut, mit dem Nachlassen des Anfalles stärkeres Schwitzen.

Nicht alle Gelenke werden bei der Gicht mit gleicher Häufigkeit befallen: beim ersten Anfalle ist für gewöhnlich (in 70 Proz.) nur das Metatarsophalangealgelenk einer großen Zehe betroffen (daher der Name Podagra), nach GARROD würde sogar nur in 5 Proz. der Fälle beim

ersten Anfall die große Zehe verschont. Häufig zeigen sich auch die Kniegelenke und Fußgelenke befallen, im allgemeinen überhaupt die Gelenke der unteren Extremitäten häufiger als die der oberen Extremität. Auch die Gelenke des Schlüsselbeins und der Schulter, der Wirbelsäule, wie überhaupt alle Gelenke, selbst (in seltenen Fällen) die Gelenke der Aryknorpel können ergriffen werden.

Aber die Anfälle beschränken sich nicht nur auf die Gelenke bzw. auf die Umgebung derselben, man beobachtet auch Gichtanfälle an Sehnen, z. B. der Achillessehne; auch heftige Muskelschmerzen (Lumbago), Wadenkrämpfe sind im Verlaufe einer Gicht als Aequivalente bzw. als keineswegs seltene Lokalisationen des Anfalls aufzufassen (letztere den Gelenksattacken oft vorausgehend).

Was die Häufigkeit der Anfälle anbetrifft, so pflegen zu Anfang die Attacken seltener zu sein. Nach dem ersten Anfalle kann bis zu einer erneuten Attacke ein Intervall von mehreren Jahren vergehen; andere Gichtkranke werden schon in den ersten Jahren ihres Leidens von mehreren (meist zu bestimmten Jahreszeiten regelmäßig wiederkehrenden) Anfällen heimgesucht. Die Attacken pflegen im Verlaufe des Leidens gewöhnlich häufiger zu werden und länger anzuhalten, wenngleich sie die Heftigkeit wie in den ersten Jahren kaum noch erreichen. Selbst wenn dann das Leiden mehrere Jahre bestanden hat, kann es schließlich auf Jahre hinaus pausieren, mitunter können sogar die Anfälle später sehr selten werden bzw. ganz ausbleiben.

Für gewöhnlich geht die Gicht, nachdem sie mehrere Jahre bestanden, in ein torpides Stadium über mit geringen Anfällen und gewissen dauernden Veränderungen deformierenden Charakters, die man auch speziell als chronische Gicht bezeichnet hat. Doch ist dieser Name insofern durchaus irreführend, als jede Gicht an sich eine chronische Krankheit darstellt. Man bedient sich daher besser des (bereits von Garrod angewendeten) Ausdruckes irreguläre Gicht.

b) Die irreguläre Form, chronische progressive destruierende Arthritis uratica (Deformierungen der Gelenke, Tophi arthritici).

Diese, aus der regulären Form gewöhnlich sich sekundär entwickelnde, weit seltener primär auftretende Form der Gicht zeichnet sich aus durch das Fehlen der periodischen großen Gelenksanfälle, dafür aber durch das Auftreten dauernder Gelenksdeformitäten.

Während der reguläre Gichtanfall gewöhnlich ohne Hinterlassung einer dauernden Gelenksveränderung verläuft, pflegen sich nach jahrelangem Bestehen der Krankheit und nach gehäuften Anfällen (ausnahmsweise auch von vornherein) allmähliche Gelenksveränderungen auszubilden, die in Verdickungen der Gelenkkapseln, bestimmten Veränderungen der Knochen und selbst in Verwachsungen usw. bestehen, welche schließlich zu dauernder Destruktion der Gelenke führen. In diesen Fällen kommt es auch zu Harnsäureablagerungen nicht nur in den Gelenkenden, den Gelenkkapseln und deren Umgebung, sondern auch zu Ablagerungen von Harnsäure in den Schleimbeuteln (speziell z. B. der Bursa olecrani, der Bursa praepatellaris u. a.), Ablagerungen von Harnsäure in den Sehnen, Ligamenten, ferner zu zirkumskripten Ablagerungen von Harnsäure in der Haut. Derartige Gebilde imponieren als Tophi arthritici (s. w. u.).

Die Ablagerung der Harnsäure auf die freien Flächen der Gelenkknorpel führt erst dann zu ernstlicher Funktionsstörung, wenn eine Usur der Knorpelschichten aufgetreten ist; in diesen Fällen konstatiert man auch mit der auf das Gelenk aufgelegten Hand bei Bewegungen ein

feines Krepitieren, das von manchen als charakteristisch für Gicht angesehen wird (z.B. an den Kniegelenken, ferner an der Halswirbelsäule).

Durch chronisch entzündliche Prozesse, die zu progressiven destruktiven Veränderungen an den Gelenken Veranlassung geben, kommt es im Verlauf dieser irregulären Form der Gicht zu oft recht erheblichen Verunstaltungen der Finger- und Zehengelenke, äußerlich vergleichbar denen bei primärer nicht-infektiöser progressiver destruierender chronischer Arthritis (Rheumatic gout, „rheumatoide" Arthritis A. B. GARROD). In betreff der Differentialdiagnose vgl. u. Die Gelenke können spindelig aufgetrieben, ankylotisch, subluxiert werden. Durch Ablagerungen von Harnsäure um die Gelenke herum kann es schließlich zu gewaltigen Verunstaltungen kommen (s. Fig. 1), die SYDENHAM treffend mit einer

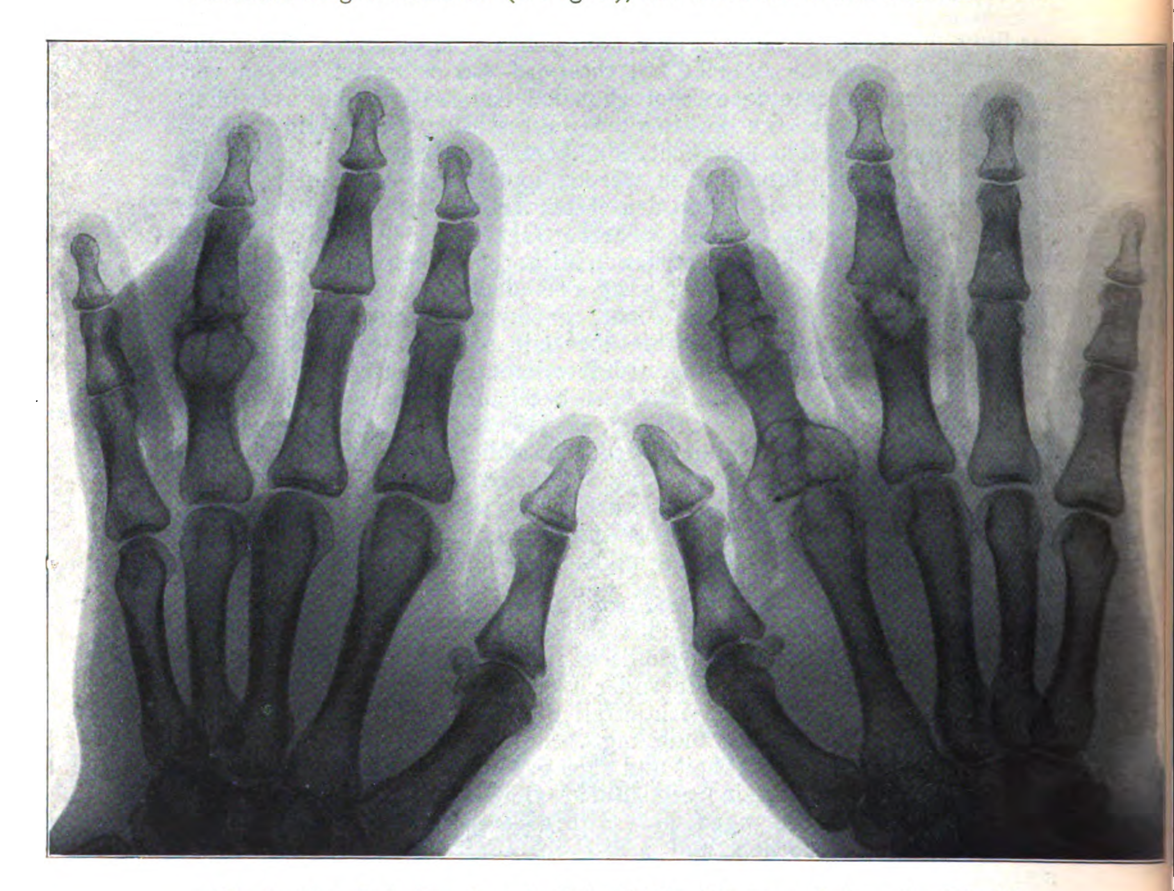


Fig. 1. Chronisch destruierende Gelenksgicht (Röntgenaufnahme der Hände).

Pastinakwurzel vergleicht. Wie die Zehen- und Fingergelenke können in gleicher Weise die größeren Gelenke der unteren und oberen Extremitäten deformiert werden.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit, weil für die Gicht ganz besonders charakteristisch, sind die Tophi arthritici, d. h. Knoten mit einem aus Harnsäure bestehenden kreideartigen Inhalt. Die Tophi können schließlich „exulzerieren". Diese Knoten können an den Sehnen, Ligamenten, am Periost, in der Subcutis entstehen. Besonders in der Um-

gebung der Gelenke — hier können sie zu ansehnlicher Größe wachsen (s. Fig. 2) — tragen sie zu deren Deformierung bei. Auch von den Schleimbeuteln, z. B. der Bursa olecrani (s. Fig. 3) oder der Bursa praepatellaris (von diesen beiden besonders häufig), nehmen sie ihren Ausgangspunkt. Sehr oft — ja fast in $^1/_3$ aller Gichtfälle — trifft man **kleine Gichtknoten an den Ohren an**; hier sitzen die Knötchen meist am vorderen Rande der Helix, seltener an der Anthelix. Sie sind diagnostisch deshalb besonders wichtig, weil sie gestatten, nach Untersuchung ihres leicht ausdrückbaren Inhalts die Diagnose Gicht durch Nachweis der Harnsäure (mittels der Murexidprobe) über allen Zweifel zu erheben (s. Fig. 4).

Man hat ferner eine Summe von im Verlaufe der irregulären Form der Gicht auftretenden Symptomen unmittelbar auf die Gicht selbst



Fig. 2. Gichthände.

bezogen. So hat man — besonders in Frankreich — **Hauteruptionen** verschiedenster Art, u. a. auch viele Fälle von Psoriasis, der Gicht zugerechnet, indessen fehlt für die Annahme derartiger Beziehungen eine sichere Unterlage, wir dürfen sie daher vorläufig nur als bemerkenswerte Komplikationen ansehen. Nicht viel anders ist es mit Krankheitserscheinungen seitens der **Lungen**. Für das **Asthma bronchiale** kennen wir ebenfalls keinen sicheren kausalen Zusammenhang mit der Gicht. Indessen ist es unleugbar, daß Gichtkranke im vorgeschrittenen Stadium ihrer Erkrankung sehr häufig an **Verdauungsstörungen** leiden, die man doch wohl als Begleiterscheinungen ansprechen muß. Besonders zu beachten ist ferner die bei vielen Gichtkranken sich früh ausbildende **Arteriosklerose**, vielfach schon im ersten Beginn mit hohem Blut-

druck, Hypertrophie der linken Herzkammer und gleichzeitig beginnender Schrumpfniere (Atherosklerose der Vasa afferentia usw.) verbunden. Durch letztere kann (s. w. u.) das Krankheitsbild der Gicht noch verschlimmert werden. Albuminurie und Cylindrurie leichteren Grades trifft man bei vielen Gichtkranken selbst in jüngeren Jahren an; indessen gibt es auch genug Fälle von Gicht, deren Nieren klinisch als gesund angesehen werden müssen, so daß die eventuell zu findenden Störungen seitens der Nieren bei der Gicht doch nicht ohne weiteres als absolut zum Krankheitsbilde gehörend betrachtet werden dürfen. Nephrolithiasis ist bei Gichtkranken nicht selten; sie bedeutet eine Komplikation. Häufig trifft man bei Gichtkranken Neuritiden (event. mit Herpes zoster), Neuralgien einzelner Nerven an (z. B. Trigeminusneuralgie, Ulnarisneuralgie, Ischias usw.); ebenfalls wird die Migräne von vielen Autoren als gichtisch angesehen, indessen wohl kaum mit Recht, wenngleich ein Gichtkranker aus irgendwelchen Ursachen auch öfter an Migräne leiden kann.



Fig. 3.

Pathologische Anatomie. Frisch befallene Gelenke zeigen pathologisch-anatomisch alle Zeichen der Entzündung: Hyperämie, Schwellung der Gelenkmembran und (ein zellhaltiges) Exsudat in das Gelenk hinein sowie in die Umgebung des Gelenkes.

In dem Exsudat läßt sich chemisch Harnsäure nachweisen. Die histologische Untersuchung der Gelenke zeigt, daß Ablagerungen von harnsaurem Natron (Mononatriumurat) in Form kristallinischer Nadeln sich in den Gelenkenden bzw. in der Umgebung der Gelenkenden finden, die wir als Ursachen des gichtischen Anfalles ansehen müssen.

Ablagerungen von harnsauren Salzen findet man indessen nicht nur im Exsudat, bzw. in der Synovia der akut entzündeten Gelenke, sondern auch im Knorpel, den Knochen im Bindegewebe vieler nicht akut entzündeter Gelenke, desgleichen in den sogenannten Tophi arthritici. (Andererseits vermißt man oft die Harnsäure in früher befallen gewesenen Gelenken, was darauf zurückzuführen ist, daß die Harnsäure wieder resorbiert werden kann.) Da, wo die Kristalle von harnsauren Salzen sich einmal abgelagert haben, ist die Gewebsstruktur nekrotisch, was darin begründet ist, daß das Auskristallisieren von Harnsäure im Gewebe den lokalen Gewebstod zur Folge hat.

Bei den chronisch deformierenden Gelenksprozessen, wie sie besonders an den kleinen Gelenken häufig (bei der irregulären Form) anzutreffen sind, handelt es sich pathologisch-anatomisch um ähnliche Prozesse wie bei der „Rheumatoidarthritis".

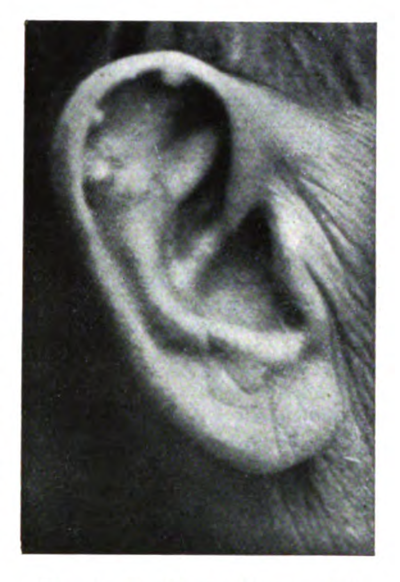


Fig. 4. Tophi der Ohrmuschel.

Stoffwechselpathologie der Gicht.

Vom stoffwechselpathologischen Standpunkte aus stellt die Gicht zunächst eine Störung des Harnsäurestoffwechsels dar. Durch Ablagerungen von Harnsäure als Mononatriumurat in bestimmten Geweben (Knorpel, Knochen, Bindegewebe) kommt es im Krankheitsverlaufe zum Auftreten entzündlicher Erscheinungen. Diese Ablagerungen der Urate sind jedenfalls die charakteristischste Erscheinung im Krankheitsbild der Arthritis uratica.

Die Harnsäureablagerungen können nun nicht an Ort und Stelle entstanden sein, da diesen Geweben nicht die Fähigkeit zukommt, Harnsäure zu bilden. Infolgedessen muß die Harnsäure dorthin verschleppt sein, und zwar durch das Blut, welches im übrigen selbst auch nicht die Fähigkeit hat, Harnsäure zu bilden oder zu zerstören (Brugsch und Schittenhelm).

Als Garrod das Blut der Gichtiker untersuchte, fand er in ihm stets einen größeren Gehalt an Harnsäure. Prüft man indessen das Blut gesunder Menschen bei gemischter Diät, bzw. das anderer Kranken, so findet man häufig darin ebenfalls Harnsäure. Untersucht man jedoch das Venenblut des Gichtikers wie des Gesunden, nachdem beide eine Kost genossen, aus der sämtliche Vorstufen der Harnsäure (s. w. u.) fortgelassen sind, so findet sich im Blut des Gichtkranken die Harnsäure vermehrt, das Blut des Gesunden enthält dagegen sehr geringe Mengen Harnsäure. Diese Vermehrung der Harnsäure bei der Gicht bezeichnet man als Urikämie; sie ist charakteristisch für die Gicht (Brugsch und Schittenhelm).

Hier seien einige physiologische Bemerkungen über den Purinstoffwechsel zum Verständnis des Folgenden eingeschaltet.

Während man früher das Eiweiß als die Quelle der Harnsäure ansah, wissen wir heute, daß nur die Purinbasen für den Organismus des Menschen als Harnsäurequelle anzusehen sind. Kossel gebührt das Verdienst, in den Nukleinen die Muttersubstanzen der Harnsäure nachgewiesen zu haben. Fischers bahnbrechende Untersuchungen haben sodann die Verwandtschaft der Purinbasen und der Harnsäure untereinander gezeigt. Gemeinsam ist diesen der sogenannte Purinkern und die einfachste Verbindung der ganzen Gruppe, die Wasserstoffverbindung derselben, das Purin $C_5H_4N_4$:

```
    (1) N = C (6) H
        |   |
  H (2) C   C (5) — N (7) H
        ‖   ‖         > C (8) H)
    (3) N — C (4) — N (9)
```

Treten in das Purin Sauerstoffatome ein, so resultieren Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure; wird ein Wasserstoff durch das Amid (NH_2) ersetzt, so entsteht

Adenin, tritt hierzu noch ein Sauerstoff, so erscheint das Guanin. Treten an die Stickstoffatome Methylgruppen, so erhält man die in den Pflanzen vorkommenden und in der Pharmakologie eine große Rolle spielenden Methylpurine: Theobromin, Theophyllin bzw. Theozin, Koffein usw. Da die letzteren im Säugetierorganismus wieder als Methylpurine ausgeschieden werden und aller Wahrscheinlichkeit nach als Quelle der Harnsäure wenig in Betracht kommen, so seien nur die für unsere Frage wichtigsten Oxy- und Aminopurine angeführt:

Hypoxanthin ($C_5H_4N_4O$) = 6 Oxypurin,
Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$) = 2.6 Dioxypurin,
Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$) = 2.6.8 Trioxypurin,
Adenin ($C_5H_5N_5$) = 6 Aminopurin,
Guanin ($C_5H_5N_5O$) = 2 Amino-, 6 Oxypurin.

Von diesen Purinbasen sind nun die sogenannten Aminopurine in den Zellkernen unseres Organismus enthalten, und zwar speziell in der Nukleinsäure, aus der sie sich durch Einwirkung wenig wirksamer Agentien abspalten lassen. Je zellreicher und damit je kernreicher ein Organ ist, desto größer ist auch sein Gehalt an Nukleinen und damit an Purinbasen, so z. B. die Thymusdrüse, die Leber, die Niere usw. Harnsäure wird in menschlichen Organen in der Norm kaum je angetroffen, sie entsteht, ebenso wie das Xanthin und Hypoxanthin, intermediär auf dem Wege des Abbaus aus den Aminopurinen.

Die Befreiung der Purinbasen aus dem Eiweiß des Zellkernes, d. h. aus den Nukleinen, die Ueberführung der Aminopurine in die Oxypurine (durch Abspaltung von Ammoniak), die Oxydation der Oxypurine vom Hypoxanthin zum Xanthin und schließlich zur Harnsäure geschieht mit Hilfe von Kräften unserer Organe, die man Fermente nennt. Derartige Fermente finden sich in (fast) allen Organen des menschlichen Körpers.

Gibt man einem Menschen längere Zeit eine Nahrung, aus der alle Vorstufen der Harnsäure fortgelassen sind, so scheidet er trotzdem eine bestimmte Menge Harnsäure aus. Diese Menge beträgt bei erwachsenen normalen Männern zwischen 0,3 bis 0,6 g pro Tag und stellt insofern eine Individualkonstante vor, als der Wert für jedes Individuum nur innerhalb ganz geringer Grenzen schwankt. Die bei sog. purinfreier Diät ausgeschiedene Harnsäuremenge nennt man den endogenen Harnsäurewert; diese Harnsäure stammt aus den zugrunde gegangenen Nukleinen des Organismus. Verfüttert man einem Menschen Purinbasen oder die Nukleinsäure oder nukleinreiche Organe, so vergrößert sich die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure über den endogenen Harnsäurewert hinaus, und zwar kommt in der Norm von den verfütterten Purinbasen etwa 50 Proz. als Harnsäure (die Mehrausscheidung wird als exogene Harnsäure bezeichnet) über die endogene Harnsäure hinaus zur Ausscheidung, der Rest als Harnstoff. Gewiß ist in bestimmtem Sinn die Harnsäure ein Stoffwechelendprodukt, aber sie wird, nach Maßgabe des eben angeführten Experiments zum Teil auch noch zerstört beim Menschen (20 Proz.?). Es existieren übrigens noch andere Vorgänge, welche eine gewisse Harnsäurezerstörung über allen Zweifel erheben. (So wird z. B. subkutan einverleibtes Hypoxanthin beim Menschen genau wie bei der Verfütterung per os zu $^2/_3$ als Harnsäure ausgeschieden, das übrige Drittel muß wahrscheinlich zerstört worden sein [BRUGSCH].) Reine Harnsäure wirkt allerdings beim Menschen als Fremdkörper.

Woher stammt nun die gichtische Urikämie, d. h. die konstante vermehrte Anwesenheit von Harnsäure im Blute? GARROD meinte, daß bei der Gicht durch die Nieren zu wenig Harnsäure ausgeschieden wird. Untersucht man Gichtiker im Intervall bei purinfreier Ernährung, so zeigt sich in der Tat, daß Gichtiker in 80 Proz. der Fälle teils unternormale (unter 0,3 g Harnsäure pro Tag), teils niedrignormale (zwischen 0,3—0,4 g pro Tag) endogene Harnsäuremengen ausscheiden (BRUGSCH und SCHITTENHELM). Man ist indessen aus diesem Umstande allein nicht berechtigt, im Sinne GARRODS zu schließen, daß der Gichtkranke die Harnsäure nicht ausscheidet, weil gerade die Nieren, und nur die Nieren, sie im Blute zurückhalten. Vielmehr scheint der Gicht, nach den Untersuchungen von BRUGSCH u. SCHITTENHELM, ohne daß über ein direktes Fehlen der entsprechenden Fermente selbst im gichtischen Organismus etwas Bestimmtes gesagt werden könnte, eine kompliziertere Störung des fermentativen Harnsäurestoffwechsels zugrunde zu liegen. Verfüttert man einem Gichtiker Nukleinsäure oder nukleinreiche Nahrungsmittel an einem Tage, nachdem er vorher (ebenso wie nachher) purinfrei in der Diät gehalten

ist, so scheidet er nicht wie der Gesunde die verfütterten Purinbasen zu 50 Proz. etwa an einem Tage bzw. zwei Tagen als exogene Harnsäure aus, sondern er braucht dazu 3—5, oft noch mehr Tage, ohne daß sich die Harnsäure im Blute stärker anstaut. Außerdem erscheinen von den verfütterten Purinbasen meist nur 10—25 Proz. als exogene Harnsäure wieder, der Rest als Harnstoff. Dieses Verhalten des „verlangsamten Ablaufes des Purinstoffwechsels" beim Gichtkranken ist auch diagnostisch nicht unwichtig. Mit dieser Verlangsamung des Purinstoffwechsels hängt wohl bei der Stoffwechselgicht auch eine verlangsamte Ausscheidung der Harnsäure zusammen.

Es sei gleich hier erwähnt, daß es allerdings besondere Gichtformen gibt, bei denen die Urikämie in erster Linie durch eine klinisch im Vordergrunde stehende Erkrankung der Nieren bedingt ist (Retentionsurikämie [Brugsch]). Derartige Fälle beruhen gewöhnlich auf Schrumpfniere mit Polyurie, Cylindrurie, Albuminurie, Herzhypertrophie. Die reinsten Fälle dieser Art findet man als Bleischrumpfnieren mit gichtischen Anfällen.

Man spricht vielfach von „Gichtniere"; gemeint wird damit bald eine chronisch entzündete Niere bei gewöhnlichen Nierenkranken mit Ablagerungen von Harnsäure in den Malpighischen Knäuel usw. (eine keineswegs seltene Erscheinung), bald die (sekundäre) Granularatrophie mancher Fälle von Gicht. Auch hier können sich eventuell Harnsäureablagerungen finden; sie sind indessen stets sekundärer Natur, bedingt durch Ablagerungen von Harnsäure aus dem harnsäurereichen Blut. Die Harnsäureablagerungen finden sich dann nur in nekrotischen Partien.

Geht man also von der Urikämie im Mechanismus der Gicht aus, so gibt es zwei mögliche Quellen für diese, die oben angenommene Purinstoffwechselanomalie und eine renale Harnsäureretention (eventuell beide in Kombination). Im letzteren Falle verstärken sich die Prozesse, insofern nämlich in sehr vielen Fällen von Gicht, wie bereits erwähnt, in vorgeschrittenen Stadien eine Schrumpfniere hinzutritt.

Neben der typisch gichtischen, durch eine bestimmte Stoffwechselanomalie bedingten Urikämie und der renalen Urikämie gibt es auch noch eine dritte Form der konstanten Urikämie nicht alimentären Ursprungs, die durch einen hochgradigen (endogenen) Zerfall von Nukleinen bedingt ist, das ist die leukämische Urikämie, sowie diejenige bei Hyperleukocytose usw. Hier gehen weiße Blutkörperchen in enormer Menge zugrunde und deren Leukonukleine sind die Quelle für die Urikämie.

Daß auch die leukämische Urikämie zu Gichterscheinungen (wenn auch seltener) führen kann, beweisen Beobachtungen der Literatur.

Wie zirkuliert nun die Harnsäure im Blute und warum fällt sie gerade bei der Gicht, nur ausnahmsweise bei Leukämie, aus?

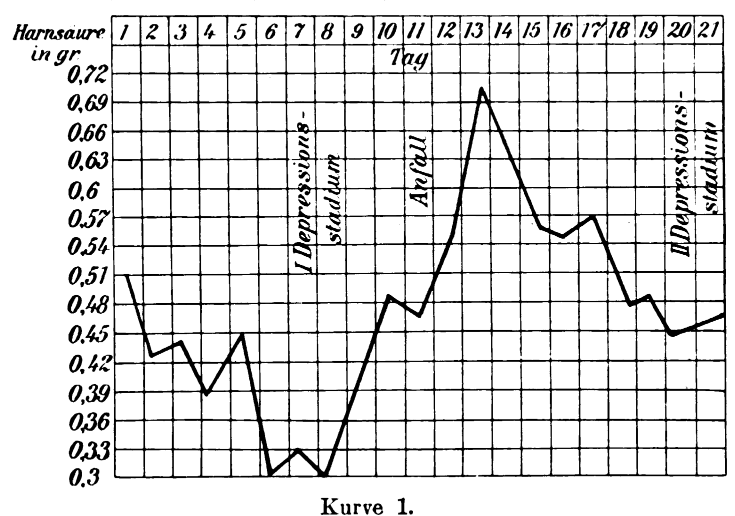
Die Harnsäure kreist bei der Gicht (ebenso wie in der Norm) in anorganischer Bindung im Blute als Natriumsalz; eine organische Bindung ist mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Die Menge der im Blute vorhandenen Harnsäure bei purinfreier Diät beträgt im allgemeinen bei der reinen Stoffwechselgicht etwa 8—10 mg Mononatriumurat für 100 ccm Blutserum, bei der renalen Urikämie können die Werte noch höher sein, desgleichen bei der leukämischen Urikämie (20—30 mg). Außerdem steigt der Harnsäurewert des Blutes bei der Stoffwechselgicht im Anfalle noch weiter an. Man kann sagen, daß bei der Arthritis uratica das Blut zeitweise mit Mononatriumurat, einem schwerlöslichen Salz, übersättigt ist, das sich dann unter günstigen Bedingungen ausscheidet. Natriumurat ist (im Gegensatz zu Wasser) für das Serum weit schwerer löslich als Harnsäure (Bechhold und Ziegler, Gudzent). Bei einem Gehalt von 25 g

Natriumurat im Liter Serum müßte jede weitere Zufuhr mit einer Ausscheidung einhergehen (sofern Uratkeime vorhanden sind). Von größter Bedeutung für die Erhaltung der Lösung sind die Serumkolloide. Die Radiumemanation hemmt die Ablagerung von Urat aus übersättigter Serumlösung (BECHHOLD).

Das Ausfallen der Harnsäure in ganz bestimmten Geweben kann man aber natürlich nicht ohne weiteres als Folge der eventuellen Uebersättigung oder einer gehemmten Schutzwirkung des Serumcolloids ansehen (sonst müßte die Harnsäure schon in den Blutgefäßen, z. B. der großen Zehen usw., ausfallen). Vielmehr scheinen doch Beziehungen gewisser Gewebe (Knorpel, Bindegewebe) zur Harnsäure (spezifische Adsorption, gegenseitige Ausflockung von verschieden geladenem Eiweiß?) für das Ausfallen dieser direkt oder indirekt maßgeblich zu sein. Bisher ist aber auch das noch eine Hypothese.

Jedenfalls kommt der eigentliche Gichtanfall, bei welchem Harnsäure aus dem Körper (im Harn) entfernt (vgl. u.) oder als Tophus im Organismus abgelagert wird, dadurch zustande, daß die in den Geweben der Gelenke usw. sich anreichernde Harnsäure als Entzündungsreiz wirkt. Dabei fällt die Harnsäure erst aus und wirkt sekundär als Reiz. Dafür spricht die Beobachtung, daß Gichtkranke, die längere Zeit purinfrei ernährt wurden, wenn sie plötzlich nukleinreiche Nahrung bekommen, oft sofort von einem Anfall heimgesucht werden. Während der akuten Entzündung wird die Harnsäure von weißen Blutkörperchen (Phagocytose) gefressen; auf diese Weise wird sie (wenigstens zum Teil) resorbiert und gelangt in den Kreislauf. Darauf ist die erwähnte Harnsäurevermehrung im Urin zurückzuführen, welche man in einem Gichtanfalle antrifft (HIS, MAGNUS-LEVY). Kurz vor dem Gichtanfalle pflegt die Harnsäureausscheidung vermindert zu sein (MAGNUS-LEVY), ebenso nach einem Gichtanfalle (BRUGSCH) (s. Kurve 1).



Kurve 1.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß der Gicht keine Anomalie des eigentlichen Eiweißstoffwechsels zugrunde liegt, sondern lediglich eine solche des Purinstoffwechsels.

Diagnose. Die Diagnose der Gicht ist leicht, wenn reguläre Anfälle beobachtet werden, namentlich solche mit Beteiligung der Großzehengelenke. Schwierig wird die Diagnose der Gicht bei der irregulären

Form, namentlich in denjenigen Fällen, welche von vornherein torpide, d. h. ohne charakteristische Anfälle verlaufen sind. Hier ist die Differentialdiagnose gegenüber chronischen Arthritiden oft nicht leicht und auch wichtig, namentlich im Hinblick auf den einzuschlagenden Weg in der Therapie.

Sieht man ab von den (zu Verwechslung mit Gicht kaum Anlaß gebenden) mono(olig-)artikularen Osteoarthriditiden hypertrophierenden Charakters, bleiben drei für die Differentialdiagnose wichtige chronische progressive und de-



Fig. 5. Uratablagerungen an der Hand (Röntgenogramm).

struierende Gruppen von Polyarthritis, welche sämtlich von der Synovialis ausgehen und vorwiegend atrophisch sind.

Diese Arthritiden lassen sich durch den Gesamthabitus der Fälle und durch die spezielle Untersuchung der Gelenke abgrenzen. Erstens sind zu nennen die infektiösen Formen, deren praktisch wichtigste Form der chronische „Rheumatismus" ist. Der zweite einschlägige Typ ist eben die irreguläre Gicht. Die dritte Form ist die nicht infektiöse, primäre, progressive destruierende Polyarthritis (A. B. Garrods: Rheumatic gout, s. Fig. 8 u. 9), die vielleicht auch auf Säurediathese beruht (?) (wenn es gelingt, alle hinzugerechneten infektiösen Fälle diagnostisch völlig auszuschließen). Eine eigentlich exsudative Form dieser letzteren Arthritis existiert nicht. Wucherungsprozesse fehlen oder treten hinter den atrophischen Prozessen zurück. Heberdensche Knoten finden sich bei beiden letzterwähnten Formen der chronischen Arthritis. Knorpelige, knöcherne Gelenkkörper sind der Rheumatic gout nicht eigen. Ankylosierung ist nicht selten. Die Röntgenuntersuchung ermöglicht mit eine schärfere Abgrenzung der drei hier angeführten chronischen Polyarthritiden. Bei Rheumatoidarthritis fällt selbst nach lange dauerndem Verlauf und starken Nodositäten die Geringfügigkeit der nachweislichen Veränderungen auf. Die Verdickung hat dort ihren Hauptsitz in den Weichteilen. Im übrigen ist charakteristisch im Röntgenbild dieser Form die Knorpelverdickung und kleine „Spaltlücken" in den knöchernen Gelenkenden. Bei der infektiösen Arthritis ist charakteristisch die bindegewebige Ankylose (Pannus) und die Atrophie der Gelenkskonstituenten.

Um speziell bei der chronischen progressiven destruierenden Polyarthritis uratica diagnostisch zum Ziele zu kommen, fahndet man vor allen Dingen nach den Tophi (besonders charakteristisch am Ohre, ferner an den Schleimbeuteln [Bursa olecrani, praepatellaris]). Das feine Knirschen in den Kniegelenken, wie es als für Gicht charakteristisch beschrieben worden ist, findet sich öfter auch bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Sind beispielsweise Uratablagerungen um die Gelenke herum reichlich vorhanden, so imponieren diese als helle, weiße Flecke (auf dem Negativ der Platte) (s. Fig. 5). Aber auch sonst kann man an den Gelenkenden bei den Gichtkranken an dem Negativ der Platte oft dunklere

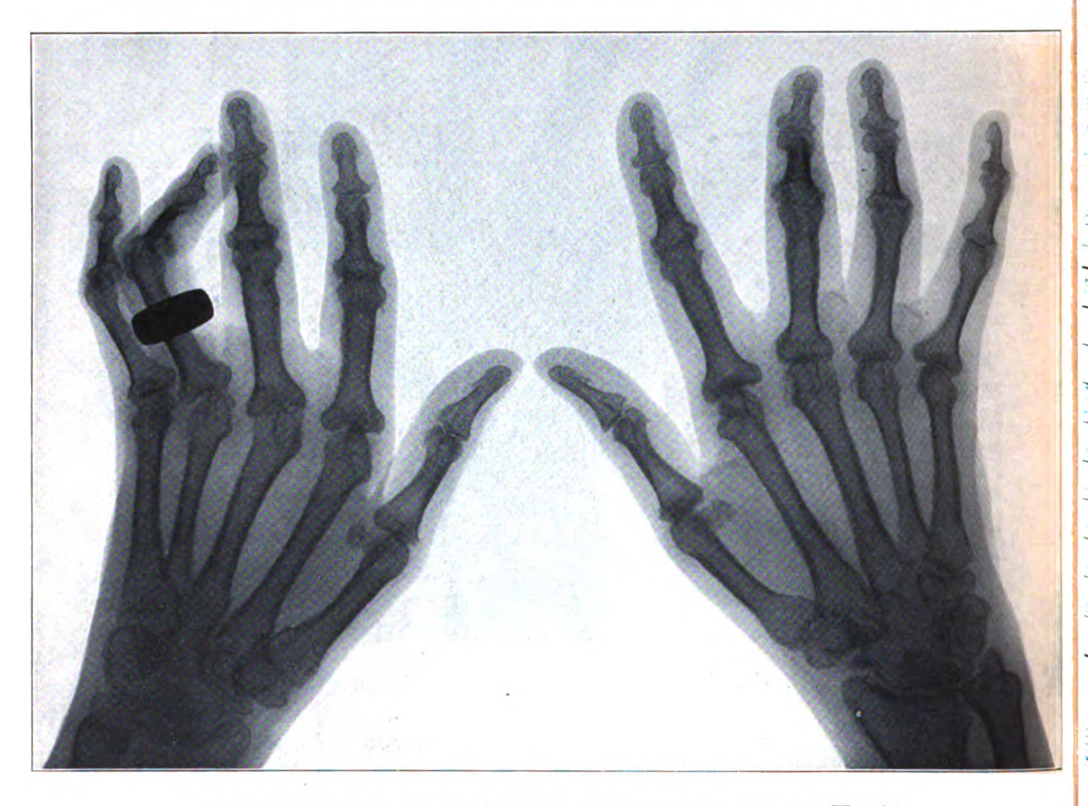


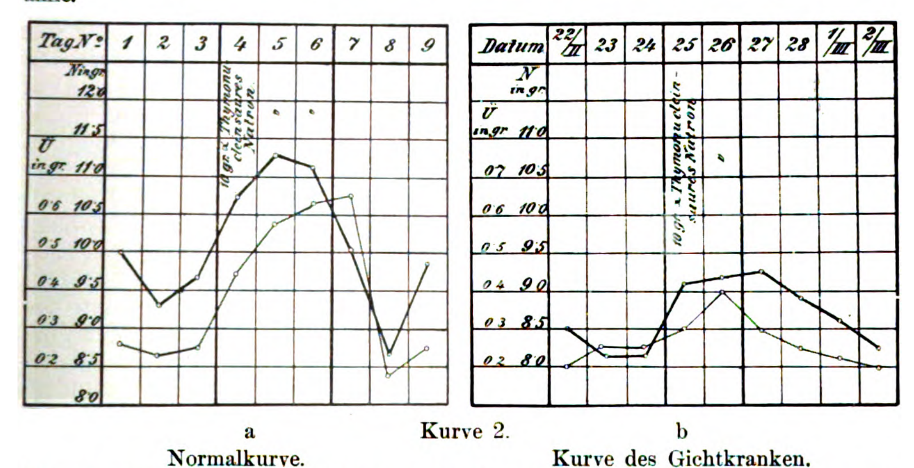
Fig. 6. Infektiöse chron. Arthritis. (Röntgenogramme der Hand.)

Flecke feststellen, die also lichtdurchlässiger sind und die daher rühren, daß durch Uratablagerungen Knochensubstanz bzw. Knochensalze zur Resorption gelangt sind (s. Fig. 1). Dabei zeigen sich die eigentlichen Gelenkspalten bei der Gicht (s. diese Figur) gewöhnlich zunächst vollkommen frei im Gegensatz zum eigentlichen (infektiöse Arthritis) chronischen Gelenkrheumatismus, bei dem man wiederum destruierende Prozesse mit fibröser Ankylosenbildung und diffuse Atrophie der Knochen konstatiert. (Indessen gelingt es keineswegs in jedem Falle von Gicht, röntgenologisch einen charakteristischen Befund zu erheben, s. Fig. 6 und 7.)

Ist es auf diese Weise nicht möglich, einwandsfrei die Diagnose zu stellen, so bedient man sich speziell chemischer Untersuchungsmethoden, und zwar untersucht man, nachdem der Patient mehrere Tage auf purin-

freie Diät gesetzt worden ist, das **Blut** auf Harnräure; dazu genügen heute etwa 20 ccm Blut (Methode von Folin), oder einige Kubikzentimeter (Methode von Brugsch-Cristeller); die klassischen Methoden verlangen etwa 100 ccm Blut. Man untersucht ferner die Größe des endogenen Harnsäurewertes im Urin außerhalb der Anfälle und schließlich den Verlauf der exogenen Harnsäureausscheidung nach Verfütterung von Nukleinsäure bzw. zellkernreicher Organe. Anwesenheit von Harnsäure im Blut bei purinfreier Diät, gleichzeitiger relativ niedriger endogener Harnsäurewert des Urins (im Intervall) und verlangsamte, bzw. niedrige Kurve der exogenen Harnsäureausscheidung sprechen für Gicht auch bei völlig atypischen Gelenkveränderungen (s. Kurve 2, a und b). Noch immer wird von manchem Praktiker die zu reichliche Uratausscheidung im Urin (ohne Berücksichtigung der dargereichten Kost) als charakteristisch für Gicht (oder für „uratische Diathese") angesehen. Das ist nicht richtig, obwohl es eine diabetische Form der Harnsäurediathese gibt. Reichliches Ausfallen von Uraten im Urin gehört ebensowenig hierher.

Die Feststellung einer verschleppten exogenen Harnsäureausscheidung allein sichert die Diagnose nicht, sondern nur in Verbindung mit der Feststellung von Urikämie.



a Kurve 2. b

Normalkurve. Harnsäure-(dicke Linie) Ausscheidung und Stickstoff-(dünne Linie) Ausscheidung nach Zufuhr von thymonukleinsaurem Harn.

Kurve des Gichtkranken. Harnsäure-(dicke Linie) Ausscheidung und Stickstoff-(dünne Linie) Ausscheidung nach Zufuhr von thymonukleinsaurem Natron.

Prognose. Man muß zwischen Gichtanfall und gichtischer „Diathese" unterscheiden. Letztere ist in gewissem Sinne unheilbar. Der einzelne Gichtanfall ist mehr minder leicht zu bekämpfen und stets günstig verlaufend. Prognostisch ungünstiger sind die mit Schrumpfniere bzw. mit Herzaffektionen komplizierten Fälle von Gicht; hier wird die Prognose vor allem durch den Zustand der Nieren bedingt. Die irreguläre Form mit den Deformierungen der Gelenke ist zwar quoad vitam — falls sonst keine Komplikationen in inneren Organen vorhanden sind — prognostisch nicht ungünstig zu beurteilen, stellt indessen, sowohl was Schmerzen wie die Funktionsfähigkeit der Gelenke anbetrifft, in vieler Beziehung eine crux medicorum, nicht bloß der Patienten dar.

Therapie des akuten Anfalles: Bettruhe; die Gelenke packe man in Watte ein. Heiße wie kalte Umschläge um die Gelenke werden meist nicht ertragen. Innerlich:

Rp. Tinct. Colchici 20,0
D.S. 3mal tägl. 20 (bis 30!) Tropfen zu nehmen.

2—3 Tage nacheinander. Oft erfolgen schon danach diarrhoische Stuhlentleerungen; sonst verabreiche man dem Gichtkranken ein Abführmittel. Wirksamer erweist sich oft das Colchicin selbst:

Rp. Colchicini MERCK 0,03—0,05
Extr. et pulv. Liquir. āā 1,5
Fiant. pilul. No. XXX
S. Im Gichtanfalle innerhalb 2 Tagen 2—4 (Vorsicht!) Pillen zu nehmen.

Die Gichtkranken selbst kurieren sich gern mit verschiedenen colchicinhaltigen Geheimmitteln (Liqueur Laville, Alberts remedy). Im Anfalle versuche man eventuell auch Aspirin 0,5 mehrmals (stündlich mehrere Male) täglich. In schwereren Attacken ist viel wichtiger das Atophan. Dieses (2-Phenol-Chinolin-4-Karbonsäure) übt eine eigenartige direkte Wirkung auf den Purinstoffwechsel und auf den Entzündungsprozeß im Gelenk aus. Im Blut des purinfrei gehaltenen Gesunden vermindert sich auf Atophan die Harnsäure. Bei Gicht kommt es nach Atophan auf die Dauer ebenfalls zu einer Verminderung des Harnsäuregehaltes des Blutes. Atophan bewirkt einen gesteigerten Zerfall harnsäurebildender Substanzen und eine Mobilisierung der Harnsäurevorräte, bzw. der Vorstufen im Körper beim Gichtkranken, wie beim Gesunden, Kleinerwerden der Tophi usw. Gichtattacken ruft Atophan nicht hervor, es wirkt also milder als z. B. die radioaktiven Stoffe. Uebelstände sind: eventuelle Störungen der Magenfunktion, Nierensteinanfälle usw. Diese Uebelstände sind nicht allzu hoch zu veranschlagen. Beste Medikation ist eine täglich Dosis von 2—3 g vier bis fünf Tage lang (eventuell nach GUDZENT), die 3 g auf 6 Stunden zusammengedrängt; Natrium bicarbonicum zufügen! Bei chronisch Gichtkranken eine alle 2—3 Wochen wiederholte 3-tägige Darreichung von 2—3 g pro die.



Fig. 7. Infektiöse chronische Polyarthritis.

Während des ganzen Anfalles: knappe, weich-breiige Kost (Milch mit wenig Tee, durch das Sieb geschlagene Gemüse, z. B. Spinat, Mohrrüben, Maronen, Kartoffelmus, süße Speisen, Kompotte, Fruchtsäfte). Nach dem Anfalle aber das Bett möglichst bald verlassen! Gehen, sobald es halbwegs möglich!

Diät:

Morgens: Kaffee mit Milch, Zwieback mit Butter.

Frühstück: Zwieback mit Butter.

Mittags: Hafermehlsuppe, durchpassiertes Gemüse (Spinat, Mohrrüben, Blumenkohl, Maronen, Kartoffelmus), Kompotts (Apfelmus, Pflaumenmus).

Nachmittags: Kaffee mit Milch.

Abends: Milchreis oder Grießbrei resp. leichter Pudding mit Kompott oder Fruchtsauce.

(Von den medikamentösen Mitteln empfehlen wir Colchicum, Salizyl und Atophan auch in anfallsfreien Zeiten.)

Zur Bekämpfung der gichtischen Stoffwechselstörung, bzw. zur Verhütung erneuter Anfälle ist die Durchführung einer purinfreien

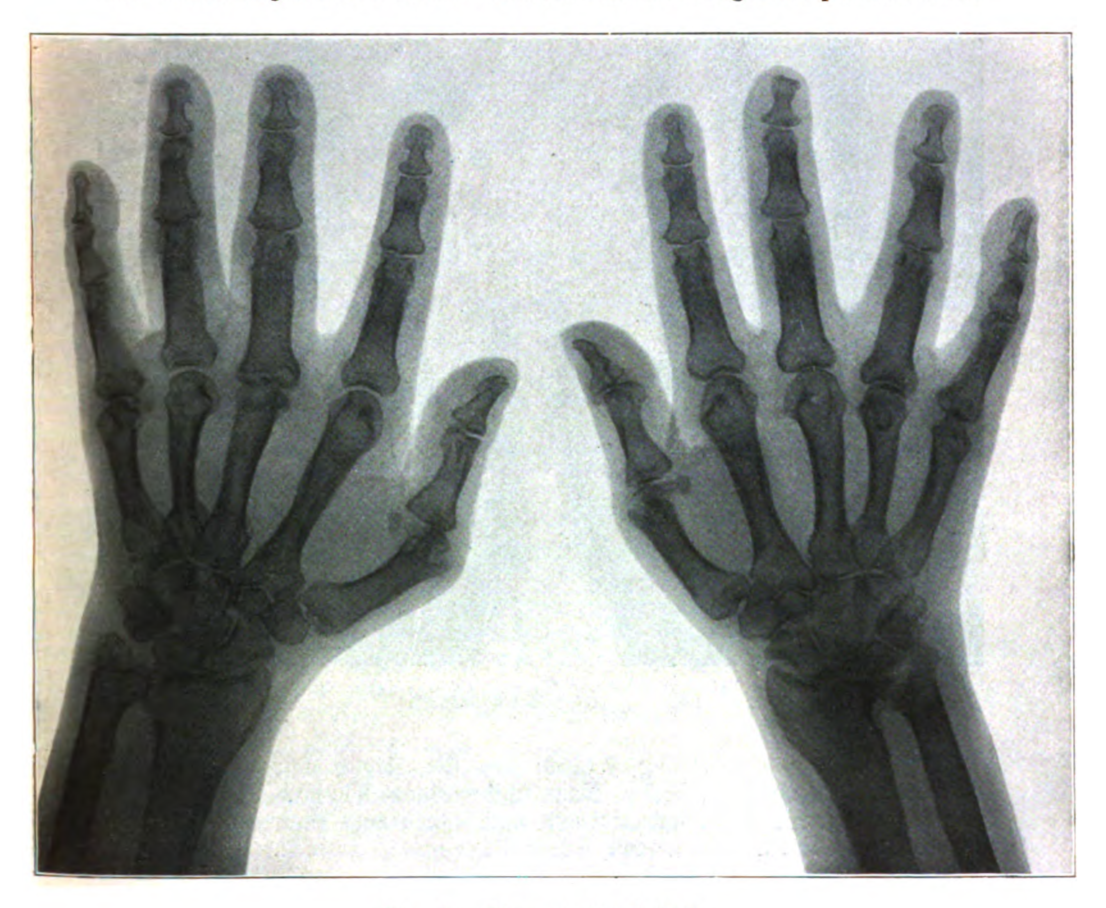


Fig. 8. „Rheumatoidarthritis“.

(aber keineswegs eiweißarmen) Diät über längere Zeit (womöglich Monate und Jahre hindurch) zu empfehlen. Vorbedingung ist allerdings, daß dem Patienten die Kost zusagt, und daß er weder in seinem Ernährungszustande durch diese Kost allzu sehr reduziert wird, noch daß er sich dadurch schlaff fühlt.

Die fleischfreie Diät soll nicht durchaus vegetarisch sein: im Gegenteil empfiehlt es sich, nicht mehr als 250—300 g Gemüse bei der Mittagsmahlzeit zu verabreichen. Dabei sind Eier, Milch, Käse erlaubt. (Ausnahmsweise auch Fische.) Um das Kalorienbedürfnis des Gichtkranken

zu befriedigen, müssen im Speisezettel reichlich Kohlehydrate (als Mehlspeisen) und Fette (Butter, Sahne) enthalten sein. Obst, vor allem Kompotte, seien dem Gichtiker ziemlich frei gestattet. Magere Gichtkranke sollen kalorisch so eingestellt werden, daß ihr Körpergewicht auf ein normales Maß zunimmt; sehr fette Gichtkranke sollen langsam entfettet werden. Man versäume ferner nicht, den Gichtkranken ein bestimmtes Maß körperlicher Bewegung vorzuschreiben.

Stößt die Durchführung der purinfreien Diät auf absoluten Widerstand, versuche man es wenigstens mit einer purinarmen, d. h. man gebe

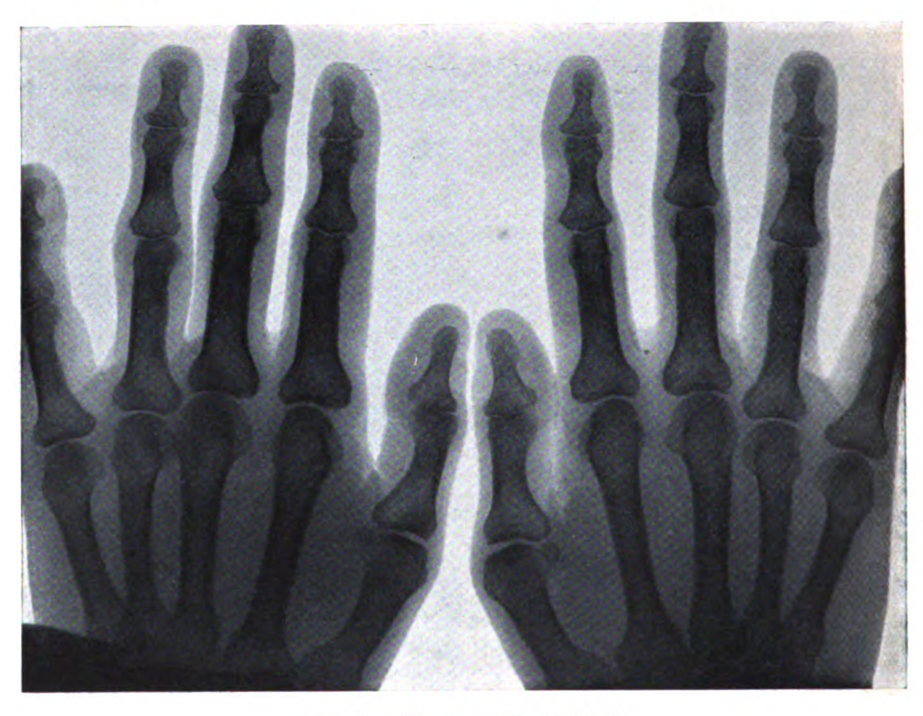


Fig. 9. „Rheumatoidarthritis".

nicht mehr als 100—150 g Fleisch pro die, decke den notwendigen Eiweißrest durch Eier, Milch, Käse und verbiete Thymus, Hirn, Niere, Leber, Pankreas. Zwischen weißem und schwarzem Fleisch keinen besonderen Unterschied machen! Alkohol am besten ganz fortlassen.

Muster einer purinfreien Diät:

Morgens: Kaffee mit 50 g Sahne oder 100 g Milch, 150 g Weißbrot, 25 bis 50 g Butter, 25—50 g Honig, Fruchtgelee, Marmelade.

II. Frühstück: 2 Eier oder 50—100 g Käse (Emmentaler, Quark-, Limburger, Holländer, Fromage de Brie usw.), 1 Weißbrötchen (50—75 g), 25 g Butter.

Mittags: 300 g einer sämigen Suppe (Hafermehl-, Grieß-, Graupen- oder Fruchtsuppe) (cave Bouillon!), 150 g Kartoffeln, noch besser Kartoffelmus, eventuell mit Sahne und Butter, 150 g grüne Gemüse oder Hülsenfrüchte (letztere durch Sieb geschlagen), eventuell Salate, 200 g Pudding (Grieß-, Reis-, Mondamin-) mit Fruchtsauce oder Kompotts oder andere süße Speisen. (In das gesamte Mittagessen lassen sich 50—100 g Butter verarbeiten.)

Nachmittags: Kaffee mit Milch oder Sahne, 50—100 g gerösteten Zwieback mit 25—50 g Butter und Marmelade.

Abends: Omelette mit Marmelade oder Rührei oder Eier in sonstiger Form (eventuell auch eine Mehl-, Grieß- oder Reisspeise mit Fruchtsaucen), 100 g Brot mit 25 g Butter, 50 g Käse, 100 g Obst.

Mittags und abend 2×20 Tropfen Acid. hydrochl. dilut. Tafelgetränk: Selterser, Apollinaris, Gießhübler ca. $^3/_4$—1 Liter.

Um dem Gichtkranken nicht allzureichlich Alkalien mit der Kost (in den Vegetabilien) zuzuführen, durch welche eine Ausschwemmung der Harnsäure keineswegs bewirkt, vielmehr nur die Bildung der den Anfall hervorrufenden Alkaliurate begünstigt wird, empfiehlt es sich, dem Gichtkranken während der Hauptmahlzeiten je 15—20 Tropfen verdünnter Salzsäure, in ca. 100 ccm Wasser gelöst, trinken zu lassen. Dadurch wird ein Alkaliüberschuß der Nahrung verhindert, andererseits vielleicht sogar dem Organismus abgelagertes Alkali entzogen.

Der Gichtkranke soll reichlich Wasser (auch kohlensäurehaltige Wässer) trinken. Badekuren (Wildbad, Ragaz, Teplitz, Gastein, Wiesbaden) sind jährlich mehrere Wochen lang anzuraten; dabei erscheint aber das Trinken von Brunnen, soweit nicht eine Besserung etwaiger Harnstörungen damit verbunden, von untergeordneter Bedeutung.

Speziell alkalische Brunnen sind bei der Gicht ohne jeden Einfluß auf die Vermehrung der Harnsäureausscheidung, auch das lithionhaltige Wasser macht davon keine Ausnahme. Am besten vermeidet man ganz das längere Trinken stärker alkalischer Brunnen.

Für chronisch gichtische Veränderungen sind Moor- und Schlammbäder zu empfehlen (Franzensbad, Elster, Neundorf, Pystian). Karlsbad ist bei entsprechenden Komplikationen indiziert.

Ueber Injektionen von Ameisensensäure oder Formalin ist ein abschließendes Urteil unmöglich.

In neuerer Zeit sind insbesondere durch Neusser und His und deren Schüler radioaktive Stoffe in die Therapie der Gicht eingeführt worden. Gegenwärtig verwendet man Radium selbst (Emanation) und Thorium X. Am besten lassen sich mit der Thoriumemanation dem Körper größere Aktivitäten zuführen, weil deren Lebensdauer nur 54 Sekunden beträgt und sie schon während der Dauer einer Kreislaufsperiode sich in feste Körper umwandelt, welche dann als sekundäre Aktivitäten im Körper verbleiben. Die innere Anwendung der radioaktiven Stoffe geschieht durch Inhalation der Emanation, durch Trinkkur, durch intravenöse Injektion, sowie äußerlich durch Badeprozeduren und Umschläge. Badeprozeduren sind gewiß wirksam. Die Methoden der Wahl sind Trinkkur und Inhalation.

Stärkere Dosierungen, als sie in den sog. 2 Mache-Emanatorien üblich sind, müssen als wünschenswert bezeichnet werden (natürlich sind destruierende und gefährliche Dosen zu vermeiden). Der Körper sollte eine entsprechend lange Zeit unter einem Aktivitätsspiegel von 10—50 elektrostatischen Einheiten gehalten werden. Die radioaktiven Stoffe sind gewiß ein brauchbares symptomatisches Mittel gegen die Gicht. Die theoretische Erklärung ist unsicher. Man hat behauptet, die bessere Löslichkeit der Harnsäure werde durch das physikalisch fast inaktive Radium D bewirkt, ein anderes Mal schob man diese Wirkung dem hochaktiven Radium oder auch Thoriumsalzlösungen zu, alles Dinge, welche, selbst wenn sie sich hätten bestätigen lassen, was nicht der Fall ist, höchstens für den Versuch in vitro von Interesse sein möchten, also nicht für den Organismus. Sicher ist, daß die gichtische Urikämie unter dem Einfluß der radioaktiven Stoffe nicht halbwegs regelmäßig und höchstens vorübergehend schwindet. Wahrscheinlich beruht die Wirkung der radioaktiven Stoffe auf einer Aenderung der in Betracht kommenden

physikalisch-chemischen Verhältnisse, vielleicht auch auf Mobilisierung der Harnsäure ohne Zerstörung des Harnsäuremoleküls. Von Heilbädern sei hier Joachimsthal in Böhmen genannt. Die indifferenten Thermen haben, auch wenn sie nicht reich sind an radioaktiven Stoffen, eine Heilwirkung auf arthritische Prozesse. Man kann sie nicht einfach ersetzen durch Radiumkuren im Hause des Patienten. Eine Panacee sind die radioaktiven Stoffe gegen die Arthritis uratica nicht, sondern bloß ein symptomatisches Mittel.

Man hat ferner für die Therapie der Gicht eine Anzahl von Lösungsmitteln der Harnsäure anempfohlen: sie sind — ebenso wie die Alkalien, die in der Gichttherapie eher schädlich wirken und darum besser ganz zu meiden sind — völlig unwirksam, so das Uricedin, Sidonal, Piperacin, Lysidin, Lycetol, Citarin usw. Bei der torpiden Form der Gicht ist immerhin ein zeitweiliger Versuch mit Urotropin gestattet.

Rp. Sol. Urotropini 10,0 : 200,0.
D.S. 2—3mal tägl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

Zur Bekämpfung der chronischen Deformierungen der Gelenke ist Massage mit aktiver und passiver Bewegung der Gelenke für längere Zeit durchzuführen; auf diese Weise bilden sich oft recht erhebliche Deformitäten der Gelenke zurück. Auch die BIERsche Stauungshyperämie mit der Stauungsbinde kann man für deformierte wie akut erkrankte Gelenke heranziehen; ebenso die Heißluftbehandlung.

Für die irreguläre Form der Gicht empfiehlt sich mitunter der längere Zeit durchgeführte Gebrauch von Jodkali (10,0:200,0 2mal tägl. 1 Eßlöffel 3 Wochen lang in Milch zu nehmen), oder Sajodin 2mal tägl. 0,5 g in Tabletten nach dem Essen zu nehmen).

Die Nierengicht ist lediglich nach dem Prinzip der Nephritisbehandlung (s. das Kapitel Schrumpfniere) durchzuführen.

Die Bleigicht behandle man mit größeren Dosen Jodkali (2—3 g pro die).

6. Fettleibigkeit, Adipositas universalis.

Als Fettleibigkeit bezeichnen wir einen Körperzustand, bei dem das Fettgewebe in größeren Mengen vorhanden ist, als in der Norm. Es erübrigt sich, für die **Diagnose** auf Grund dieser Definition bestimmte Zahlen als Maßstab zu geben, da ein allmählicher Uebergang zwischen dem Wohlgenährten und Fettleibigen existiert. Die Betrachtung der Körperformen gibt noch das sicherste Urteil über die Grenze derjenigen Fettanhäufung, welche für einen sonst gesunden Organismus als ungünstig anzusehen ist. Daß z. B. für Herzkranke oder Emphysematiker schon Fettablagerungen unerwünscht sind, die sonst gleichgültig wären, ist einleuchtend („relative Fettsucht").

Die Hauptablagerungen von Fett finden statt im Unterhautbindegewebe des Bauches und der Lendengegend, der Mammae, des Gesäßes und der Oberschenkel, im Netz und Gekröse, wie in der Umgebung der Nieren, im Mediastinum und am Herzen an beiden Blättern des Pericards. In der Leber kommt es zu einer oft gewaltigen Fettinfiltration. Am Erwachsenen sind Körpergewichte von 304, ja 490 kg notorisch festgestellt, bei einem 10-jährigen Mädchen 109 kg. Im allgemeinen sprechen wir von einer ernsthaft zu betrachtenden Fettleibigkeit, erst wenn das Normalgewicht etwa um 10—15 kg überschritten ist (prinzipiell Verschiedenes unter die Worte Korpulenz, Fettsucht und ähnliches zu subsumieren, liegt ein ausreichender Grund nicht vor, zu graduell verschiedener Wertung seien die Termini beibehalten).



Die Einteilung Ebsteins in Fettleibige, die beneidet, in solche, die belächelt, und endlich solche, die bemitleidet werden, bedeutet mehr als ein Aperçu. Sie gibt neben prognostischen Gesichtspunkten und solchen für therapeutische Indikation den Hinweis, zunächst ohne Rücksicht auf die Pathogenese, das Vorhandensein des Fettreichtums als solchen mit den unmittelbaren und mittelbaren ungünstigen Folgen zu betrachten.

Die Schäden entstandener Fettanhäufung im Körper sind ganz allgemein zurückzuführen:

1. auf das Mehr an zu bewegender Last,
2. auf die Raumbeengung im Körper durch das überschüssige Fettgewebe,
3. auf eine Beeinträchtigung der physikalischen Wärmeregulation durch die Haut.

ad 1. Zwar bedeuten nicht allzu spärlich gefüllte Reservedepots nicht nur Schönheit der Form, sondern Reichtum im Haushalt und damit bessere Sicherung in Zeiten der Not (z. B. bei der Unterernährung während eines Infektes, im speziellen die bessere Sicherung vor Eiweißverlusten usw.). Die stärkeren Anhäufungen aber werden zum Ballast für die Lokomotionen, für jede Muskelleistung überhaupt. Der Kranke verhält sich wie ein normales Individuum, das ständig eine Last schleppt, d. h. die Muskelarbeit für die, mechanisch genommen, gleiche Leistung (z. B. eine Weglänge oder Hubhöhe) ist vermehrt. Die Arbeit des Herzens ist deshalb annähernd proportional der Größe der zu fördernden Last vermehrt. Die Reaktion des leichter ermüdenden Kranken ist notgedrungen Trägheit, die wiederum einer weiteren Fettmehrung förderlich wird. Das Herz gerät in Gefahr, insuffizient zu werden, die Kreislauforgane werden früher abgenutzt durch die ständig im Vergleich zur Norm vermehrte Inanspruchnahme. Schwerfälligkeit und Kurzatmigkeit, die gesamte Unbeholfenheit sind dafür die äußerlichen Zeichen. Die größere Last kommt weiter zur Geltung an dem durch Fettauflagerung belasteten Herzen; das weit schwerere Herz besitzt trotzdem nicht mehr an kontraktiler Substanz als ein leichteres normales. Eine größere Last liegt endlich auf dem Thorax und muß beim Inspirium gehoben werden. Noch andere Schäden der vermehrten Last existieren, wie z. B. die Begünstigung der Plattfußentstehung.

ad 2. Das extreme Anwachsen der Fettlager behindert, ähnlich wie ein Flüssigkeitserguß im Abdomen, raumbeengend bei Exkursionen des Zwerchfelles, die Atemexkursionen überhaupt. Die Bewegungsfreiheit des Herzens ist durch die aufgelagerte Fettmasse erschwert usw. Schließlich leidet das Herz wie die gesamte Körpermuskulatur unter dem Druck des längs des Bindegewebes einwuchernden Fettes. (Das fettdurchwachsene Fleisch illustriert diese Verhältnisse.) Es kommt schließlich zu einer Druckatrophie der Muskeln, eventuell auch des Herzmuskels (s. unter „Fettherz"), während die eigentliche „fettige Degeneration" des Herzmuskels von der Fettsucht nicht anders begünstigt wird, als etwa von irgendeinem anderen das Herz schädigenden Agens.

ad 3. Die Beeinträchtigung der Haut als Organ der Wärmeregulation ist ohne weiteres klar. Die dicke, Wärme schlecht leitende Fettschicht, die noch dazu sehr spärlich durchblutet wird, verhält sich für den Fetten ganz ähnlich, wie ein dicker Pelzmantel, der ständig getragen wird. Die Wärmeabgabe der Haut durch Leitung und Strahlung ist erschwert, so daß der Organismus, um sich vor Ueberhitzung zu sichern, früher als sonst das stärkste Mittel der Wärmeabgabe heranziehen muß, nämlich die Wasserverdampfung auf der Haut, d. h. der Fette

schwitzt viel leichter als der Normale. Es besteht eine hochgradige Aenderung der Funktionsbreite in der Ertragbarkeit der Wärme. Der Fette verträgt zwar trockene Hitze bei Ruhe, gegen Zunahme der Luftfeuchtigkeit (erschwerte Verdunstung des Schweißes) ist er namentlich bei Arbeit viel empfindlicher. Im Experiment (Rubner und seine Schule) nimmt von 20° aufwärts bei Arbeit seine Wasserabgabe weit stärker zu, als beim Mageren. Das enorme Schwitzen (2—4 Liter in wenigen Stunden) kann zur Eindickung der Säftemasse mit schweren Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens führen, zumal so wie so eine relative Blutarmut besteht. Es wächst nämlich die Blutmenge beim Fetten nicht proportional dem Körpergewicht. Aber selbst das Entwärmungsmittel des Schwitzens reicht nicht immer für die Regulation der Körpertemperatur aus, d. h. die Körpertemperatur steigt an. So ist z. B. der Fette weit mehr disponiert für Hyperthermie (Hitzschlag, Sonnenstich und ähnliches). In den Tropen, aber auch hierzulande bedeutet diese gewaltige Einengung der Funktionsbreite bei Arbeit einen enormen Nachteil in gewerblicher Hinsicht. Sekundär wird die meist überdehnte (Striae), viel durchnäßte Haut zu Erythem, Intertrigo, Ekzem, ja Erysipel disponiert.

Die angedeuteten Faktoren wirken alle zusammen dahin, die Fettsucht zu verstehen als funktionelle Unterwertigkeit, welche direkt oder indirekt gewisse **Komplikationen** auslöst. Diese sind vor allem die Herzmuskelinsuffizienz mit allen Graden der Kreislaufstörungen. Erinnert sei unter den Stauungssymptomen, die sämtlich hervortreten können und die zu einem Teil schuld sind an der Aufstellung des Typus „plethorische“ Fettsucht (s. später), an die Stauungsleber und an die pulmonale Stauung; häufig ist Arteriosklerose (Haemorrhagia cerebri) und Schrumpfniere. Genannt sei mit weniger durchsichtigem Zusammenhange Nephrolithiasis und Gicht (Erblichkeit, Diathese?), die Kombination mit Diabetes ist noch etwas näher zu besprechen. Die akute Pankreashämorrhagie, wie Pankreasnekrose, wird fast ausschließlich bei ausgesprochener Fettleibigkeit beobachtet. Auch die fast regelmäßige Obstipation, nur zum Teil als Folge insuffizienter Bauchpresse zu verstehen, sei betont, ebenso wie die Schwierigkeiten der Colonpassagen an der Flexura lienalis (Payrsche Krankheit), die ganz vorwiegend beim Fettbauch vorkommt. Abnahme der Intelligenz, Schlafsucht, Impotenz finden sich oft, die beiden letzteren, wie die meisten Komplikationen überhaupt, weiteren Fettansatz begünstigend. Daß die mechanisch behinderte Lungenlüftung neben der Herzinsuffizienz zur Bronchitis, zum Emphysem und ähnlichem Beziehungen hat, ist klar. Umgekehrt bedeutet für hinzukommende Krankheiten die Fettsucht als solche eine schwere Komplikation; so wird man eine Bronchitis, ein Emphysem, noch mehr akute Infekte, vor allem die Pneumonie, beim Fetten weit ernster beurteilen.

Mit alledem ist denn auch die **Prognose** gegeben, die bisweilen absolut infaust sein kann, die stets abhängt vom Grade der Fettablagerung als solcher, in ihrer Beziehung zu den angedeuteten Komplikationen, namentlich den Folgen für den Kreislauf. Endlich ist für die Prognose mitzuberücksichtigen die Willensstärke des Patienten zur Durchführung einer rationellen Therapie.

Pathogenese, Aetiologie.

Eine allgemeine Formel für das Zustandekommen von Fettablagerungen ist leicht gefunden: Die Einnahmen (nutzbare Nahrungsmengen)



sind größer als die Ausgaben. Das Wesentliche an Nahrungsüberschüssen, was nicht verbraucht wird (zu verstehen als verwertet zum Ersatz von Verlusten oder verbrannt in die Endprodukte), muß als Fett abgelagert werden (Eiweißansatz, selbst Glykogenablagerung spielen im Vergleich zum Fett eine sehr untergeordnete Rolle.) So einfach diese Bilanzformel im Prinzipe, so schwer ihr Verständnis in bezug auf die Faktoren, von denen der Verbrauch abhängt (zum Teil noch Streitfragen der Physiologen).

Das Schlagwort „Mast" bezeichnet ja klar genug die über die Norm vergrößerte Zufuhr. Die Wortprägung „Faulheitsfettsucht" (v. NOORDEN) drückt aus die Niedrigkeit des wichtigsten Faktors, von dem die Größe des Verbrauchs abhängt, nämlich die Muskelarbeit. In weiterem Sinne würde hierher zu langer Schlaf, jede geringere muskuläre Betätigung gehören (Phlegma und ähnliches; „Phlegma" ist aber gewiß schon etwas Konstitutionelles!).

Klinische Beobachtungen, in denen es trotz aller Kritik nicht angängig schien, einem der beiden oben erwähnten Faktoren die Schuld an entstandener Fettsucht zuzumessen, und in denen es auffiel, daß eine entsprechende Gewichtsabnahme, nach Größe der Zufuhr und Größe der Muskelleistung beurteilt, nicht erfolgte, haben dazu geführt, den Verbrauch auch noch von einem verminderten Umsatzniveau abhängig zu denken. Daß der Organismus (speziell unter pathologischen Bedingungen) bei überreichlicher Zufuhr wechselnde Teile des Ueberschusses zu Ansatz und zur Beseitigung (Verbrennung) bestimmt, ist wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht. Hierin läge ein Faktor für Ersparung von Fett bei einzelnen Individuen. Aber auch im Nahrungsgleichgewicht (auch bei Ruhe und Nüchternheit) ist für zwei sonst vollkommen vergleichbare Individuen (auch für Fettleibige) der Umsatz unter gleichen Bedingungen erwiesenermaßen nicht gleich (Unterschiede bis 20 Proz., jüngst bis 50 Proz. [LOEWY] sind zuzugeben). Unternormale Bedarfswerte sind für 24-Stunden-Umsatz bei einzelnen Fettsüchtigen erwiesen (G. v. BERGMANN). Eine Ersparung von nur 200 Kalorien pro die (weit weniger als 10 Proz. des Durchschnittes eines Tagesumsatzes) bedeutet im Jahre 7,85 kg Fett-, bezüglich etwa 11 kg Gewichtszunahme. In einem derartigen minderen Bedarf liegt also ein disponierendes Moment für Fettanhäufung.

Es ist ganz selbstverständlich, daß auch ein verminderter Bedarf dann nicht zum Fettansatz führt, wenn die Zufuhr entsprechend herabgesetzt ist, immer handelt es sich auch bei dieser Betrachtungsweise um Bilanzierung, mag man nun den geminderten Umsatz als physiologische Variante, als sekundäre Einschränkung des Bedarfs (wie bei Unterernährten und Rekonvaleszenten), oder als auf nicht geklärten endogenen Momenten beruhend ansehen.

Es genügt nicht, das Fettsuchtsproblem exklusiv vom Standpunkt der Bilanzierung (Ersparung von Nahrungsstoffen) anzusehen, zwei Tatsachengruppen weisen auf gewisse ätiologische Zusammenhänge:

Erstens mit Produkten innerer Sekretion:

Es bestehen Beziehungen zur Schilddrüse (Hypothyreoidismus-Theorie der Fettsucht [EWALD]), die Beziehungen zum Myxödem (auch Kombination von Myxödem und Fettsucht), die Heilwirkung der Thyreoidea;

ferner Beziehungen zu den Keimdrüsen: Fettsucht im Klimakterium, nach Kastration, beim Hermaphroditismus. Endlich Beziehungen zur Hypophysis.

Zweitens besteht eine gewisse Wucherungstendenz des Fettgewebes (Wachstumstrieb) (Theorie der „lipomatösen Tendenz" v. BERGMANNS). Nicht nur die Lipome selbst (die symmetrischen Lipome zeigen oft Beziehungen zur Thyreoidea! Lipomatosis dolorosa), auch die Prädilektionsstellen für Fettanhäufung (z. B. der Bauch) weisen auf eine Avidität des Fettgewebes zur Mehrung. Beide Tatsachengruppen (innere Sekretion und Wucherungstendenz) sind hypothetisch leicht untereinander zu verknüpfen!

Erwähnt sei noch die Möglichkeit einer Hypermobilisierung von Nahrungsstoffen, deren sich der Körper erwehrt, nicht durch Glykosurie,

wie beim Diabetes, sondern durch Aufspeicherung als Fett. Die „diabetogene Fettsucht“ (v. NOORDEN) entspringt einem ähnlichen Gedankengang.

Das Hauptmoment in allen diesen Ueberlegungen besteht darin, daß für die Pathogenesis der Fettsucht nicht einfach und allgemein im Körper ein Protoplasma supponiert wird, welches originär geringere Energiebeträge umsetzt. Das verminderte Umsatzniveau ist eine Konsequenz der Hinzuaddierung „toter“ Reserven zum Protoplasma.

Ganz abgesehen von solchen Theorien, hat der Arzt sich klar zu machen, daß die aufgezählten disponierenden Faktoren sich kompensierend oder summierend die Resultanten bestimmen müssen. Man berücksichtige, daß ein geminderter Bedarf aus inneren Gründen, wie z. B. durch entsprechend geringere Zufuhr, oder etwas gemehrten Bewegungsdrang, vollkommen ausgeglichen wird, ohne zur Fettsucht zu führen. Zweitens ist in der Praxis zu beachten, wie schwer es ist, ohne Experiment diese disponierenden Faktoren kritisch zu trennen. Die verzehrten Kalorienmengen anamnestisch zu taxieren, oder die geleistete Muskelarbeit, ist schon fast eine Unmöglichkeit. Noch schwieriger sind oft endogene Momente festzustellen. Nicht ratsam erscheint daher für den Arzt eine strenge Rubrizierung etwa in „endogene“, in „Faulheits-“ oder „Mastfettsucht“. Die wechselnde Kombination aller Momente ergibt als Resultanten Magerkeit oder Dicksein.

Der Kliniker sondert allerdings einen vollberechtigten Typ ab: den Typus der „konstitutionellen Fettsucht“. Hierunter sind vorwiegend zu verstehen Kranke, bei denen endogene Momente im obigen Sinne nicht unbedingt vorhanden sein müssen, vielleicht aber doch fast regelmäßig vorhanden sind, jedenfalls Kranke, deren ganze Eigenart (Charakter, Temperament) in vieler Hinsicht den Fettansatz als konstitutionelles Moment begünstigt; phlegmatische, behäbige, muskelträge Naturen, meist mit geringer Energie namentlich gegen jede Appetitregung. Dabei gesteigerte Appetenz mit Vorliebe für Mehlspeisen und Fette. Diese Wesensart erbt sich fraglos in ganzen Familien fort (bei 70 Proz. der Fettleibigen findet man Fettleibigkeit in der Aszendenz). Solche Menschen sind prädestiniert zur Fettsucht. (Der Gegensatz hierzu wären die mageren, muskulösen, wenig essenden, nie ruhenden, regen Sportsleute, denen der Hang zum Training eingeboren ist, Typen, wie sie CHITTENDEN zu seinen Untersuchungen verwendet hat.) Daß ein rein endogener Typ, eine konstitutionelle Fettsucht im engsten Sinne des Wortes existiert, bei der die Tendenz des Fettgewebes sich wie auch immer das Material zur Fettanhäufung beschafft (sekundäre Umsatz-Minderung, gesteigerter Appetit, Faulheit usw.), ist nach allem Obigen wenigstens wahrscheinlich. Eine rapid sich entwickelnde Fettsucht im Kindesalter gehört zur konstitutionellen Fettsucht wenigstens im weiteren Sinn des Wortes.

Als endogene klinische Spezialtypen mögen anzusehen sein die Patienten, die im Zusammenhang mit den physiologischen Umwälzungen der Sexualfunktionen oder mit der Störung dieser fett werden; gerade hier ist es berechtigt, innere Momente heranzuziehen. Ist doch nach der Kastration bei einzelnen Individuen, durchaus nicht bei allen, eine Umsatzminderung erwiesen. Aber auch hier, gerade wie beim Problem der übrigen konstitutionellen Fettsucht, werden meist verändertes charakterliches Temperament, Muskelträgheit, mitheranzuziehen sein, ebenso bei Fettanhäufungen im Anschluß an Klimakterium, Gravidität, Kastration durch den Gynäkologen u. a. Weiterhin sind hier zu nennen die hypophysäre und eventuell die myxödematöse Fettsucht. Die Typen, bei denen Lähmungen, Verletzungen, also Beschränkungen der Muskeltätigkeit, die wesentlichsten Bedingungen zur Fettablagerung

gegeben haben, stehen ganz außerhalb des Verdachtes auf endogene Faktoren. In ähnlichem Sinne ist zu verstehen Fettsucht bei Erkrankungen des Kreislaufs oder der Respirationsorgane. Einen besonderen „anämischen“ und „plethorischen“ Typ oder Adipositas abzugrenzen, liegt ein ausreichender Grund nicht vor. Bei Anämischen dürfte infolge der Müdigkeit und Leistungsunfähigkeit der Energieverbrauch klein sein, während oft, auch aus therapeutischen Gründen, die Zufuhr nicht entsprechend verringert wird. Gegensätzlich hierzu gibt es den Typ der Fresser, d. h. Individuen, bei denen vor allem die Zufuhr vermehrt ist, so z. B. die Fleischer, Gastwirte, Brauer. Wie gesagt, nur ein kleinerer Teil der Fettleibigen paßt vollkommen in diese Typen hinein, ein scharfes Abgrenzen ist, abgesehen von der konstitutionellen Fettsucht, meist unberechtigt.

Therapie. Das Prinzip der Behandlung ist durch das Verständnis der Pathogenese gegeben. An bestehenden Möglichkeiten ist anzuführen:

1) Verringerung der Zufuhr (Regulierung der Diät),

2) Mehrung des Verbrauchs (erstens vor allem durch Muskelarbeit, zweitens, eventuell durch Steigerung des Niveaus des Gesamtumsatzes, z. B. durch Produkte der inneren Sekretion [Schilddrüse]).

I. Verringerung der Zufuhr (Diät).

Die Forderung lautet: Einschränkung der Kalorienzufuhr unter den Bedarf, bei Vermeidung von Einbußen des Eiweißbestandes und bei Vermeidung jedes quälenden Hungergefühls. Nach diesen Gesichtspunkten ist jede Entfettungsdiät zu werten. In bezug auf Stickstoffverluste ist zwar einzuräumen, daß geringe, vorübergehende Verluste in ihrer Schädigung nicht überschätzt werden sollten. Andererseits ist bewiesen, daß auch sehr erfolgreiche, rapide Entfettungskuren ohne jede Eiweißeinbuße erreichbar sind (v. Noorden und Dapper). Deshalb die Vorschrift, unter 100, besser noch 120 g Eiweiß pro die nicht ohne Grund herunterzugehen. Wenn Entfettungskuren „schwächen“ oder „nervös machen“, ist das häufiger als die Eiweißeinbuße eine Reaktion des peinigenden Hungergefühls. Das ständige Ankämpfen gegen einen der stärksten Triebe führt zu einer Reihe von pathologischen Reaktionen. (Ohnmacht, Vernichtungsgefühl, Schlaflosigkeit u. a. m. können ohne Frage allein durch die Empfindung des Hungers ausgelöst werden.)

Die Hauptbedingung für die Regelung der Diät bleibt neben der Beachtung dieser beiden erwähnten Faktoren die Beschränkung der Kalorienzufuhr. Da das Eiweiß im wesentlichen nicht verringert werden sollte, sind zu mindern Fette und Kohlehydrate. Ebstein bevorzugt das Beibehalten der Fette, da sie zum Sättigungsgefühl wesentlich beitragen. Andererseits ist die Bevorzugung der Kohlehydrate als die besseren Eiweißsparer rationell, zumal auch mit ihnen bei Vorschrift voluminöser Kost das Sättigungsgefühl durchaus erreichbar ist.

Man kann unterscheiden intensive, rapide Entfettungskuren und mildere Entfettungskuren.

A. Intensive Entfettungskuren.

Meist nur indiziert, wenn mildere Formen versagt haben, z. B. beim Vermuten endogener Momente oder bei vorhandener Unmöglichkeit starker Muskelaktion (z. B. höhere Grade von Fettsucht u. a.), endlich auch sonst gelegentlich (Resultat Fettverlust 3—6 kg pro Monat, selbst

bis 15 kg). Hierher gehören die klassischen Entfettungsschemata nach BANTING-HARVEY, OERTEL, EBSTEIN. Ueber deren Wertigkeit in bezug auf Kalorienmengen, wie über die Verteilung der Kategorien von Nahrungsstoffen belehrt folgende Tabelle:

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Gesamtkalorien
BANTING-HARVEY	170—180	7,5	80—85	rund 1200
OERTEL	150—170	25—45	75—120	1200—1600
EBSTEIN	105	60—100	75—50	1400
v. NOORDEN	120—180	40	100—120	1180—1500
MORITZ (bei 180 cm Länge)	41—82 (68)	—	—	1300

Am ungünstigsten für den Eeweißbestand erscheint die Behandlung von MORITZ. Es sei lediglich als Beispiel detailliert angeführt: die EBSTEIN-Kur = Bevorzugung der Fette und eine Vorschrift nach v. NOORDEN = Bevorzugung der Kohlehydrate, beide nur als Beispiele, nicht als starre Schemata aufzufassen.

Speisezettel nach EBSTEIN.

Morgens: Tee (schwarz, bitter), 50 g Weißbrot mit reichlich Butter. Mittags: Suppe, 120—180 g fettes Fleisch, etwas Gemüse (keine Kartoffeln), mäßige Mengen Obst, Salat oder Kompott, 2—3 Glas leichter Weißwein. Bald nach Tisch Tee oder Kaffee (schwarz und bitter). Abends: Tee, 1 Ei oder fetter Braten, Schinken, Wurst oder Fisch. 30 g Weißbrot mit viel Butter, gelegentlich etwas Käse, frisches Obst.

Speisezettel nach v. NOORDEN.

Vor dem Mittagessen: rd. 300 Kal., und zwar als erstes Frühstück $^1/_2$ Weißbrötchen, 80 g mageres, kaltes Fleisch, 1 Tasse Tee oder Kaffee (kein Zucker, eventuell 1 Eßlöffel Milch). Als zweites Frühstück: 1 Ei, 1 Tasse Bouillon (abgefettet). Mittags: 5—600 Kal. Bouillon mit Einlage von grünen Gemüsen, 150 g mageres Fleisch, eventuell als Fisch und Braten, 100 g Kartoffeln. Reichlich Blatt- oder Stengelgemüse, Blumenkohl, Spargel, mager zubereitet. 100 g frisches Obst oder 100 g Kompott ohne Zucker. Nachmittags und abends zusammen 450—500 Kal. Nachmittags, auf mehrere Mahlzeiten verteilt: 1 Tasse schwarzer Kaffe, 200 g frisches Obst, $^1/_4$ Liter abgerahmte Milch; abends: 125 g mageres Fleisch, 30 g Grahambrot, 2—3 Eßlöffel zuckerfreies, gekochtes Obst, als Beilagen Essiggurken, Salzgurken. Radieschen und ähnliches. (2mal am Tage 1 Glas Wein, außerhalb der Mahlzeiten gut gegen Hungergefühl.)

Von anderen Schematen reiht sich hier an die moderne Kartoffelkur von ROSENFELD, in bezug auf Sättigungsgefühl und Einfachheit der Vorschrift durchaus gleichwertig den übrigen. Der Vorteil der ohne Fett zubereiteten Kartoffeln liegt in ihrer Armut an festen Bestandteilen. 1 kg Kartoffeln enthält noch nicht 1000 Kalorien bei 20 g Eiweiß, die gleiche Menge Brot z. B. mehr als das Doppelte an Kalorien. Zu 600 bis 1000 g Kartoffeln kommen 80—100 g Eiweiß als mageres Fleisch und magerer Käse, außerdem Salate und kohlehydratarme Gemüse. Die Vorschrift braucht 1500 Kalorien nicht zu überschreiten. Für fettleibige schwer Herzkranke empfiehlt sich manchmal die Karellkur (vgl. Kapitel Herzkrankheiten).

Muß man bei Entfettungskuren noch energischer vorgehen als nach den obigen Vorschriften, so kann alle 8 Tage ein „Karenztag" eingeschaltet werden mit einer Kalorienzufuhr unter 500 (von BOAS und RÖMHELD warm empfohlen).

Reine Milchkuren sind nach den eben gegebenen Grundsätzen als Entfettungsdiät für gewöhnlich unzweckmäßig. Sie bedeuten

starke Unterernährung mit Eiweiß, geringe Flüssigkeitszufuhr (Moritz: 1½—2 Liter), bzw. Entwässerung (Dechloruration).

Jeder Schematismus ist aber im Grunde auch für rapideste Entfettungskuren völlig unnütz. An der Hand jeder Nahrungstabelle kann der Arzt eine Zufuhr von 1000—1500 Kalorien mit 120 g Eiweiß zusammenstellen. Man „sättige" durch Salat (ohne Oel), durch Obst (10—15 Proz. Kohlehydrate), Kartoffeln (20 Proz. Kohlehydrate). Man kann mit Saccharin süßen, entfettete Milch verwenden, Fleischsaft und entfettete Bouillon statt fetter Saucen. Ohne Meßglas und Wage (bei Banting durch seinen Arzt Harvey in die Diätbehandlung zuerst eingeführt) kommt man für die strengsten dieser Kuren nicht aus. Ihr Ort ist am richtigsten Krankenhaus und Sanatorium. Zu Hause darf man aber in der Folge nicht gleich wieder die alten Gewohnheiten aufnehmen!

B. Die milderen Formen der Entfettungsdiät.

Weit häufiger indiziert, fast überall, wo noch erhebliche Muskelleistung möglich, leisten sie fast dasselbe, eignen sich für längere Durchführung (1—3 kg im Monat und mehr). Um wieviel gegen den Bedarf die Zufuhr eingeschränkt werden soll, hängt ab von der Größe des Verbrauchs (siehe unter II) und von speziellen Indikationen. Man legt eine approximative Berechnung des Bedarfes für den einzelnen Kranken zugrunde. Beim Fettsüchtigen entscheidet nicht das wirkliche Gewicht, höchstens das Normalgewicht für seine Größe. (Etwa nach der Regel, daß der Erwachsene so viel Kilo wiegt, wie seine Länge in Zentimetern mehr beträgt als ein Meter.) Hierbei setzt man den Bedarf schon zu niedrig an. Für dieses Idealgewicht rechnet man 35 Kalorien pro Kilo und wählt eine Kostform unter dieser Zahl. Die strengsten Kuren rechnen etwa mit 16—20 Kalorien pro Idealkilo. Man geht milder vor, indem man entweder die angegebenen Schemata durch Zulagen reichlicher gestaltet oder ohne Schemata auswählt. Von da gibt es alle Uebergänge bis zu dem einfachen Verbot von fetten Speisen, Mehlspeisen, Süßigkeiten, Brot oder Bier.

Die Flüssigkeitszufuhr. Ihre Beschränkung (von Oertel in den Mittelpunkt der Entfettungsdiät gestellt, von Schweninger kultiviert in Form des Gebots, nicht während der Mahlzeit zu trinken) hat nach Beseitigung der falschen Theorien, die dieser Vorschrift zugrunde liegen, viel an Bedeutung eingebüßt. Die Regulierung der Wasserzufuhr hat sekundäre Bedeutung für die Appetenz. (Mancher hat geringeren Appetit, wenn er während der Mahlzeit nicht trinken darf, für manche ist das Sättigungsgefühl durch reichliches Trinken früher vorhanden.) Im allgemeinen empfiehlt sich mäßige Wasserzufuhr, auch Tee, Kaffee. (Beide als Koffeinmedikation bisweilen für das Herz erwünscht.) Bier wegen des hohen Nährwertes zu verbieten, andere alkoholische Getränke nach Maßgabe des Kaloriengehalts erlaubt. Eine wirkliche Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr kommt aber für eine Behandlung von komplizierender Zirkulationserkrankung sehr ernstlich in Betracht. In diesem Sinne erhalten die speziellen Milchkuren Bedeutung (siehe die von Lenhartz neu belebte Karellkur).

II. Steigerung des Verbrauchs.

A. Die Muskelarbeit.

Wenn irgend möglich, reichliche Muskelarbeit erwünscht, allmählich beginnend (Ermüdungsgefühl, Training); außerdem ist der hierbei resul-

tierende Muskelansatz als bester Schutz vor Stickstoffverlust anzusehen. Reichlichere Muskelleistung ermöglicht mildere Diätformen: Am besten Steigarbeit (Oertelsche Terrainkur hier ausgezeichnet, Vorsicht für das Herz!). 1 m Steigung erfordert etwa 10mal mehr Kalorien als 1 m Fortbewegung in der Ebene. Für die Besteigung eines Berges von 1000 m braucht ein 100 kg schwerer Mensch ca. 700 Kalorien. Immerhin setzt man (70 kg) bei kräftigem Ausschreiten, 3,6 km Geschwindigkeit in der Ebene, in einer Stunde etwa 16 g, bei 6 km sogar 30 Fett um. Von Sport am besten Rudern, Schwimmen, Turnen („Müllern", nicht immer ungefährlich, weil gern übertrieben!). Gut ist längere Gartenarbeit, Holzhacken und ähnliches. Weniger leistet Radfahren, Reiten, fast nichts Massage. (Ob diese auf die Fettverteilung von Einfluß ist, wie behauptet wird, ist unentschieden.) Medikomechanische Apparate bei nur einer Stunde Anwendung bedeuten für 24 Stunden etwa 5—10 Proz. des Gesamtumsatzes. Das Bergoniésche Verfahren (elektrischer Stuhl) darf nicht als ungefährliches Mittel zur Entfettung durch Steigerung des Verbrauches angesehen werden.

B. Hydrotherapie.

Kalte Prozeduren können einige Kalorien zu Verlust bringen. Es kann maximal ein kaltes Bad mit Frottierung an Wärmeverlust äquivalent sein 12 g Fett. Schwitzen weniger wirksam (fast nur Wasserverlust!). Heiße Prozeduren und besonders nachhaltige Reibungen der Haut (Senfbäder) führen zu beträchtlicher Umsatzmehrung (letzteres eine Reaktion auf vermehrte Wärmeabgabe an die Außenwelt, nach v. Bergmann).

C. Steigerung des Niveaus des Gesamtumsatzes.

Sie kann vorwiegend durch Schilddrüse bewirkt werden (anscheinend nicht eine konstante Reaktion). Bei erniedrigtem Umsatz theoretisch das rationellste Mittel, nicht nur für Fälle von formes frustes des Myxödems mit Korpulenz, oder für Fettsucht als Ausdruck des hypothetischen „Hypothyreoidismus", sondern für jeden verminderten Umsatz überhaupt; auch bei normal großem Umsatz ist eine Steigerung durch Thyreoidea gut möglich (allerdings nicht regelmäßig). Die Einwände gegen die Schilddrüsentherapie sind unwesentlich, wenn für besonders reichliche Eiweißzufuhr (180 g) gesorgt und bei nervösen Störungen oder bei Glykosurie sowie bei cardiovaskulären Störungen sofort ausgesetzt wird, wenn nicht kontinuierlich, nie über 4 Wochen, stets in mäßigen Dosen ordiniert wird. Meist nicht ratsam in der Kombination mit rapiden Entfettungskuren. Man rechne auf die Wirkung erst nach 14 Tagen, maximal 3 Tabletten à 0,3 täglich, genaue Krankenbeobachtung. Oophorin in seiner Wirkung offenbar noch weit weniger konstant, am ehesten bei Kombination von Fettsucht mit klimakterischen Beschwerden geraten.

Bei mäßiger Fettanhäufung empfiehlt sich ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge (Engadin) mit gleichzeitiger Muskelarbeit (Sport, Bergsteigen).

Indikationen.

Die Indikation zur Entfettung ist gegeben bei jeder höhergradigen Fettleibigkeit, d. h. wenn das Kilogewicht um 15—20 kg das normale Maß überschreitet, sowohl wegen der Herabsetzung von Arbeits- und Genußfähigkeit als wegen der drohenden Folgekrankheiten. Daß es desolate Fälle von Fettsucht gibt, bei denen nur noch der insuffiziente Kreislauf zu behandeln ist und von allen entfettenden Maßnahmen ab-

gesehen werden muß, ist selbstverständlich. Geringere Grade von Fettsucht sollten nur auf Grund spezieller Indikationen und kaum mehr in höherem Alter Objekt der Therapie sein. Es wird meist genügen, durch Regelung der Lebensweise für die Vermeidung weiterer Fettzunahme zu sorgen. Es empfiehlt sich meist, bei Schwäche der Zirkulation und bei älteren Leuten ganz besonders, langsam zu entfetten (auch bei Kindern Vorsicht; siehe unter II). Die klassischen heroischen Entfettungskuren sollten immer mehr zurücktreten.

Die Auswahl im therapeutischen Vorgehen ergibt sich aus der Gliederung der einzelnen Faktoren von selbst. Man wird je nach dem Vorwiegen dieses oder jenes Momentes in der Pathogenese, z. B. gegen die Eßlust oder die Trägheit, am energischsten vorgehen. Als Ergänzung gerade der milderen Vorschriften ist eine Medikation mit Thyreoidea namentlich zu Beginn der Kur zweckmäßig. Man erzielt so leicht 1—3 Gewichtsverlust im ersten Monat. In hartnäckigen Fällen (endogene Momente?) gehe man zur strengen Kur über (Karenztage!). Seltener wird von Anfang an die rapide Kur zweckmäßig sein, die dann später für lange Monate durch die milde ersetzt wird. Wesentlich bleibt, die Kranken zur geeigneten Diät zu erziehen. Ein 6-wöchiger Kuraufenthalt, allein völlig ungenügend, ist hierfür oft wichtig. Sonst aber leisten besonders Marienbad und Kissingen (daneben Homburg, Karlsbad, Tarasp) Gutes durch Diät und reichliches Gehen, während die Glaubersalzwässer an sich kaum als Entfettungsmittel in Betracht kommen (etwas schlechtere Ausnutzung der Kost, geringe Erhöhung des Kalorienumsatzes durch Darmarbeit 5 Proz.), wohl aber spielen sie eine Rolle für häufigste Komplikationen der Fettsucht (Obstipation, Hämorrhoidalbeschwerden, venöse Stauung u. a. [s. v.]).

Literatur.

Albu, *Ernährung von Zuckerkranken, Halle 1912.*
v. Bergmann, *Kastration und Fettsucht, im Handbuch der Biochemie von Oppenheimer, 1909 u. 1910.*
Brugsch und **Schittenhelm**, *Der Nukleinstoffwechsel und seine Störungen (Gicht, Uratsteindiathese etc.), Jena, Fischer, 1910.*
Ebstein, *Fettleibigkeit, Wiesbaden 1897; Gicht, Wiesbaden 1882.*
Frerichs, *Ueber den Diabetes, Berlin 1884.*
Garrod, *Natur und Behandlung der Gicht, Würzburg 1861.*
Gerhardt, *Diabetes insipidus (Nothnagels Handbuch), Wien, 2. Aufl.*
Koltsch, *Lehrbuch der diätischen Therapie, Leipzig 1900.*
Külz, *Klinische Erfahrungen über Diabetes melitus (Aldehoff, Rumpf, Sandmeyer), Jena 1899.*
Minkowski, *Gicht, Wien 1902.*
Naunyn, *Diabetes melitus, Wien 1906.*
v. Noorden, *Zuckerkrankheit, Berlin 1907; Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin, Hirschwald, 1906.*
v. Noorden, *Die Fettsucht, in Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap., 2. Aufl., 1906.*
Schwalbe, *Therapeutische Technik. Zweites Kapitel: Technik der Ernährungstherapie von* **Kraus-Brugsch**, *Leipzig 1910.*
Strauss, *Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, Berlin, Karger, 1908 und 1909, 2. Aufl.*
Umber, *Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1909.*

Konstitutionsanomalien und Diathesen.

Von

W. His.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Krankheit ist ein vom Physiologischen abweichendes Geschehen im Organismus. Vielfach kommt die Ursache von außen an oder in den Körper: so bei den Infektionen und Vergiftungen. Wir sprechen dann von exogenen Krankheiten. Bei anderen spielen die äußeren Verhältnisse nur die Rolle von auslösenden oder Gelegenheitsursachen; das, was die abnorme Reaktion verursacht, ist eine von dem Gros der Menschheit abweichende Beschaffenheit des Körpers oder einzelner seiner Funktionen. Solche Krankheiten, für die eine äußere Schädlichkeit ausgeschlossen werden kann, werden als endogene bezeichnet. Oftmals sind sie familiär oder erblich, und folgen dann oft der Mendelschen Regel: sofern sie sich nur auf ein einzelnes Organ oder Gewebe erstrecken, werden sie bei den Organkrankheiten abgehandelt. Dazu gehören die A- und Dystrophien des Muskel- und Nervensystems, die familiäre amaurotische Idiotie, die Farbenblindheit, die Hämophilie u. a. m. In anderen Fällen sind vielerlei Organe und Gewebe gleichzeitig betroffen, doch gehen alle Störungen auf die Ueber- oder Unterfunktion einer bestimmten Drüse mit innerer Sekretion zurück. Bei einer letzten Gruppe verhalten sich ebenfalls mehrere Organe und Gewebe abnorm, ohne daß es bisher gelungen ist, eine einheitliche Ursache dafür aufzufinden. Bald stehen sie in der Entwicklung über, bald unter der Norm, und auch gegenüber exogenen Schädlichkeiten zeigen sie eine ungewöhnliche Reaktion, so daß z. B. Infektionen abnorm gut- oder bösartig verlaufen oder eine abnorme Lokalisation annehmen. Solche Zustände, welche als besondere, angeborene Körperanlagen aufzufassen sind, bezeichnet man mit dem der alten Medizin entnommenen Ausdruck der Konstitutionskrankheiten oder, falls sie eine besondere Krankheitsbereitschaft mit sich führen, als Diathesen. Oft äußern sie sich in einer besonderen Form der Körperentwicklung, dem Habitus. Solange diese Anlagen nicht durch bestimmte, scharf umrissene Merkmale gekennzeichnet werden können, bleibt ihre Definition unscharf, zumal bald dieses bald jenes Symptom in den Vordergrund tritt; daher ist über die Existenzberechtigung und die Abgrenzung der einzelnen Konstitutionsanomalien bisher noch keine völlige Einigung erzielt.

Ein solches Streitobjekt ist der **Arthritismus.** Der Begriff wurde von französischen Autoren geschaffen, um den so häufigen Zusammenhang von Diabetes, Gicht, Fettsucht, Arteriosklerose und Schrumpfniere beim gleichen Individuum oder in derselben Familie zu kennzeichnen. Da die genannten Leiden erst vom dritten Jahrzehnt an sich zu mani-

festieren pflegen, die familiäre Anlage aber von Geburt an bestehen muß, besteht ein Stadium der Latenz. Innerhalb dieser Zeit zeigen sich aber in auffallender Häufung allerlei andere Krankheitszustände, Nervosität, Enuresis, Pavor nocturnus, Ernährungsstörungen bei Kindern, Asthma bronchiale, Neuralgien und Migräne, Dermatosen aller Art, Ekzeme, Lichenformen, Urticaria, Psoriasis nach der Pubertät; ferner eine Neigung zu Nierengries, Gallensteinen, Myalgien, Hämorrhoiden und Varicen bei Erwachsenen. Ausgedehnte Familienanamnesen Brocqs haben solche Zusammenhänge über allen Zweifel erhoben; dennoch ist es heute nicht möglich, den Begriff des Arthritismus, an dessen Existenz kaum gezweifelt werden kann, scharf zu umgrenzen.

Exsudative Diathese und Skrofulose.

Unter Skrofulose bezeichnete man einen Krankheitszustand des Kindesalters, der mit chronischen Katarrhen der Bindehaut, der Nase, der Bronchien, eigentümlichen Hautaffektionen und Lymphdrüsenschwellungen einhergeht und später oft zu Erkrankungen der Knochen und Gelenke führt. Schon Laennec hatte in den Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken die käsigen Herde erkannt und deshalb die Krankheit ins Gebiet der Tuberkulose gerechnet. Virchow, der den Tuberkel allein für charakteristisch hielt, vermißte ihn bei manchen skrofulösen Entzündungen und sprach sich dahin aus, die Skrofulose sei ein selbständiges, wenn auch oft zur Tuberkulose führendes Leiden. Seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus ist dessen Vorkommen in den Knochen- und Gelenkherden sichergestellt; in den Lymphdrüsen aber findet er sich nicht regelmäßig, in den entzündeten Haut- und Schleimhautpartien nur ausnahmsweise. Nachdem nun auch festgestellt ist, daß die Pirquetsche Kutanreaktion mit Tuberkulin, die den Beginn der Allergie anzeigt, oft erst Monate nach dem Eintritt der Haut- und Schleimhautaffektion positiv ausfällt, ist es unzweifelhaft, daß hier zwei getrennte Zustände unterschieden werden müssen: der eine tritt schon im Säuglingsalter hervor und beruht auf einer angeborenen, oft familiären Anlage, die Czerny wegen ihrer Neigung zu Haut- und Schleimhautabsonderung als exsudative Diathese bezeichnet hat. Dieses Leiden disponiert die Kinder in ganz besonderer Weise zur Infektion mit Tuberkulose, von welcher vor allem die Lymphdrüsen des Halses, des Mediastinums und des Abdomens, die Knochen und Gelenke, die Tonsillen und die Gesichtshaut befallen werden. Es ist somit die Skrofulose eine dem Kindesalter eigene, auf dem Boden der exsudativen Diathese ihre besondere Form annehmende Tuberkulose.

Symptome und Verlauf der exsudativen Diathese. Als frühestes Symptom erscheint in den Säuglingsmonaten der sog. Gneis auf der behaarten Kopfhaut: graubraune Schüppchen auf hyperämischer Unterlage. Der Milchschorf zeigt sich auf den Wangen als umschriebener roter Fleck, dem weißliche Schüppchen aufsitzen. Beide werden durch Kratzen leicht infiziert. Dann erscheint ein stark nässendes Ekzem und die regionären Lymphdrüsen schwellen an. In späteren Jahren zeigt sich oft an den Streckseiten der Glieder, an Lenden und Nates ein juckender Ausschlag aus gruppenweise gestellten Knötchen (Lichen strophulus oder urticatus). Die Zunge bedeckt sich mit weißlichen, bogenförmig begrenzten Fleckchen, die an Stärke und Gestalt wechseln (Landkartenzunge, Lingua geographica).

Am Limbus und anderen Stellen der Conjunctiva, auch auf der Hornhaut schießen kegelförmige Bläschen auf, die von einem Bündel

erweiterter Gefäße umgeben sind. Dann entsteht an der Spitze ein kleines Geschwür, das sich allmählich vertieft und nach einigen Wochen verheilt. Dafür schießen wieder neue Bläschen auf; der ganze Bindehautsack gerät in dauernden Reizzustand; das Auge wird sehr lichtempfindlich, die Tränensekretion ist vermehrt, die Lidränder werden exkoriiert, das Wachstum der Cilien gestört (Dystrichosis), die geschwollenen Unterlider nach außen umgestülpt (Ektropion), das Lid und seine Umgebung ekzematös. Nach monatelangem Bestehen heilt die phlyctänulöse Affektion ab, unter Hinterlassung von Dystrichosen, Ektropion und punktförmigen Hornhauttrübungen.

Die Schleimhäute des Respirationsweges nehmen an den Entzündungen teil. Eine Rhinitis beginnt ganz unmerklich mit Schwellung, Absonderung und oft mit Fieber; dies wiederholt sich, die Nase wird schwer durchgängig, die Kinder atmen durch den Mund, der Rachen trocknet aus, es entstehen chronische Katarrhe mit Neigung, auf Kehlkopf und Bronchien überzugehen. Der Naseneingang, von rissigen Borken bedeckt, neigt zur Infektion und Ekzembildung, die auf Philtron und Mundwinkel übergreift, Oberlippe und Nasenflügel dauernd und oft unförmlich infiltriert und verdickt.

Die lymphatischen Apparate schwellen an, teils infolge der Infektionen, vielleicht auch durch die Diathese selbst. Die Tonsillen hypertrophieren und sind häufig Sitz akuter Exazerbationen und Entzündungen. Auch die Gaumentonsillen wuchern und erzeugen mannigfach Beschwerden. Die Tuba Eustachii wird komprimiert, das Gehör herabgesetzt, und Entzündungen im Mittelohr begünstigt. Die Kinder atmen durch die Nase und halten, besonders im Schlafe, den Mund offen. Bei geschlossenem Munde ist die Nasenatmung oft stridorös. Die behinderte Atmung macht sich besonders nachts bemerkbar: die Kinder sind halb im Stadium der Kohlensäurevergiftung. Sie schlafen unruhig, schnarchen dabei, schrecken mit Angstgefühlen auf (Pavor nocturnus), morgens fehlt ihnen dann die Frische; sie sind schläfrig, träg, unaufmerksam und werden in der Schule, zumal die Schwerhörigkeit ihnen die Aufmerksamkeit noch erschwert, für träg oder minderbegabt gehalten. Dies alles schwindet alsbald mit Heilung des Leidens.

Man erkennt die Vegetationen mittels der Rhinoscopia posterior, noch besser vermittels Palpation. Der Zeigefinger wird rasch und tief in den Mund, und unter Krümmung hinter dem Gaumensegel in die Höhe geführt, wo er dann einem vom Rachendach herabhängenden elastischen Polster begegnet.

Die Lymphdrüsen pflegen im Bereiche des Kopfes, besonders am Nacken, Kieferwinkel und Hals anzuschwellen. Auch die Milz wird oft vergrößert gefunden und schwankt in ihrem Volum entsprechend dem Gesamtbefinden.

Gegenüber Infektionskrankheiten ist das Verhältnis so, daß die Kinder mit exsudativer Diathese oft einen besonders schweren Verlauf der Masern, Keuchhusten usw. zeigen, daß aber auch eine Infektionskrankheit, z. B. das Impfen, die Diathese stärker aufflackern läßt.

Der Stoffwechsel steht bei der exsudativen Diathese unter abnormen Bedingungen. Dies zeigt sich im Säuglingsalter darin, daß weder die Muttermilch, noch künstliche Milchnahrung ertragen wird; entweder bleibt die zu erwartende Gewichtszunahme aus oder es wird ungewöhnlich viel Fett angesetzt. Jede Art von Uebererernährung steigert die Krankheitssymptome; Reduktion der Gesamtmenge, besonders des Fettes und der Salze in der Nahrung, mäßige Mengen von Kohlehydraten und grünen Vegetabilien mildert sie. Gerade diese prompte Beeinflussung

der Krankheitssymptome durch die Art der Ernährung deckt das Wesen der Diathese am besten auf: es liegt eine abnorme Anlage vor, welche den Organismus so von der Norm ablenkt, daß er auf physiologische Reize, die von der Mehrzahl der Menschen ohne Schaden ertragen werden, mit krankhaften Erscheinungen reagiert. Liegt der schädliche Reiz, wie hier und in einigen anderen kindlichen Anlagen, in der Beschaffenheit und Zusammensetzung der Nahrung, dann spricht man von Nährschäden. Der Mechanismus der Einzelsymptome, die Form ihres Zusammenhangs mit der Stoffwechselstörung ist zunächst noch dunkel. Die Analogie mit gewissen Stoffwechselanomalien des Erwachsenen, den Nahrungs- und Arznei-Idiosynkrasien, dem Diabetes, der Gicht usw. liegt zutage; auch hier wirken angeborene oder vielleicht erworbene Anlagen in dem Sinne, daß eine Nahrung, die für die Mehrzahl der Menschen durchaus zuträglich ist, bei den Disponierten krankhafte Erscheinungen hervorruft.

Die Intensität, Zahl und Lokalisation der exsudativen Symptome ist verschieden je nach dem Alter des Befallenen, dem Grade und der Dauer des Nährschadens und der Intensität der Anlage. So kann von dem einen oder anderen Symptom zweifelhaft sein, ob es noch zum Symptomenkreis der exsudativen Diathese gehört: maßgebend ist zurzeit nur, ob es nach Einführung einer passenden Nahrung schwindet.

Das Schicksal der exsudativ-diathetischen Kinder ist verschieden. Viele überstehen die Störung restlos und gehen einer normalen Weiterentwicklung entgegen. Andere leiden bis zur Pubertät und darüber an den Folgen der lymphatischen Hypertrophien, Tonsillitiden und Adenoidvegetationen, an der Neigung zu Bronchitiden. Wieder andere zeigen einen allmählichen Uebergang zu allerlei Neurosen, besonders zu Asthma bronchiale. Da bei der exsudativen Diathese vielfach, wenn auch nicht immer, die eosinophilen Zellen des Blutes vermehrt sind, bringt Strümpell neuerdings allerlei mit Eosinophilie einhergehende Sekretionsneurosen mit der exsudativen Diathese in Verbindung: intermittierende Haut- oder Gelenkwassersucht und Enteritis mucosa. Auch darf nicht übersehen werden, daß viele Symptome der exsudativen Diathese zusammenfallen mit dem, was französische Autoren als kindliche Erscheinungen des Arthritismus oder Neuroarthritismus beschrieben haben (Comby). Man sieht, das Krankheitsbild, seine Pathogenese, Abgrenzung und seine Beziehungen zu anderen Krankheitsanlagen, ist noch vielfach unübersichtlich, doch ist es nicht mehr angebracht, stillschweigend an den Erscheinungen vorüberzugehen.

Sicher ist jedenfalls, daß die exsudative Diathese zur Erkrankung an Tuberkulose in besonderer Weise disponiert, und daß diese einen besonderen, ziemlich typischen Verlauf nimmt, welcher das umfaßt, was man früher als Skrofulose bezeichnete.

Der Name rührt von der oft unförmlichen Auftreibung des Halses durch die vergrößerten Lymphdrüsen her, welche an den plumpen Hals eines Schweines (scrofa = Mutterschwein) erinnern. Diese Drüsen, oft zu Paketen längs der Kopfnicker vereinigt, bleiben entweder hart und bilden sich im Laufe der Jahre mehr oder weniger zurück, oder sie erweichen, brechen nach außen durch unter Bildung von Fisteln, die nach langer Eiterung mit häßlichen, unregelmäßigen, in der Tiefe verwachsenen Narben ausheilen, durch welche oft das Gesicht oder der ganze Kopf seitwärts gezogen wird.

Meist werden auch die Drüsen des Mediastinums und des Abdomens infiziert; auch sie können unter Vernarbung und Verkalkung ausheilen, doch besteht immer die Gefahr einer Infektion der serösen Häute oder

eines Durchbruchs in die Venen. Auch Otitis und Meningitis schließen sich nicht selten an.

Wie weit der Lichen (Folliculitis) scrofulosorum (s. o.), der histologisch den Bau eines Miliartuberkels aufweist, bereits eine Infektion anzeigt, ist unsicher. Doch ist das Scrofuloderma wohl tuberkulös: zahlreiche bis in die Subcutis reichende Infiltrationen, die langsam zu einem tiefen Geschwür mit unterminierten Rändern zerfallen, welche einen dünnen Eiter absondern.

Die Knochen- und Gelenktuberkulosen sollen, als rein chirurgisch, hier übergangen werden.

Die tuberkulöse Infektion tritt zwischen dem zweiten und zehnten Jahre auf, in dem Alter, in dem die Kinder beim Kriechen und Spielen auf der Erde der Bazillenaufnahme ausgesetzt sind, seltener während der Pubertät und darüber hinaus. Sie bietet an sich keine besondere Lebensgefahr, doch droht jederzeit der Uebergang in aktivere Formen. Besonders interkurrente Infektionen, Masern und Keuchhusten sind geeignet, diesen Uebergang zu fördern. Daher bedürfen skrofulöse Kinder einer besonders sorgsamen Ueberwachung und Behandlung.

Therapie. Die Therapie der exsudativen Diathese ist in den ersten Lebensjahren vorwiegend eine diätetische. Hauptgrundsatz ist, jede Einseitigkeit und Uebverernährung, vor allem ein Uebermaß an Fett und Kohlehydraten zu vermeiden. Entsteht sie bei Brustnahrung, so ist ein Allaitement mixte unter Beigabe von dünner Fleischbrühe mit Grieß usw. einzuführen, frühzeitig frische Gemüse (Spinat, Möhrenbrei) oder Obst (Bananen, Aepfel) zu geben. Im zweiten Jahre kann mit Brot, Fleisch begonnen, der Kreis der Früchte und Gemüse erweitert werden, soweit es der Zustand der Kauwerkzeuge zuläßt. Je älter das Kind, um so reichhaltiger die Nahrung, stets aber muß Einseitigkeit und Uebermaß vermieden werden. Vom 10. Jahre ab bedarf die Ernährung keiner Ueberwachung mehr. Unterstützend wirkt der Aufenthalt in frischer Luft, mit Vermeidung von Erkältungen, und eine vorsichtige Behandlung mit lauwarmen, bei älteren Kindern kühlen Uebergießungen und Abreibungen. Medikamente sind überflüssig.

Auch nach Eintritt der tuberkulösen Infektion spielt die Allgemeintherapie die Hauptrolle. Frische, reine Luft und Sonnenschein sind enorm wichtig, und wo die häuslichen Verhältnisse ihren Genuß nicht gestatten, sind die Kinder in Krankenhäusern, Sanatorien und Kurorten viel günstiger untergebracht, namentlich wenn zu Hause die Gefahr tuberkulöser Infektion durch kranke Hausgenossen droht. Waldschulen, Waldsanatorien, auch im Tiefland, bewaldete Täler im Mittelgebirge leisten Gutes, noch mehr die See, wobei, da das Baden meist ausgeschlossen ist, Gegenden mit ausgesprochener Seeluft zu wählen sind: also weniger die Ostsee mit ihrem geringen Wellenschlag, als die Nordsee: Westerland, Amrum, Wyk auf Föhr, Norderney, Borkum, die belgische, französische und englische Küste. Ein Aufenthalt von 4—6 Wochen bessert, zur Heilung sind aber Monate notwendig, daher die Einrichtung von Seeheilstätten möglichst zu fördern, in denen mit Erfolg auch der Winter ausgenützt werden kann. Dasselbe gilt für das Hochgebirge, dem die Staub- und Bakterienreinheit der Luft, die große Zahl der Sonnentage, die intensive, an ultravioletten Strahlen reiche Belichtung ein entschiedenes Uebergewicht über das Tiefland im Sommer und ganz speziell im Winter verleiht.

Gerade die ausgeprägten Formen der Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulosen sind an der See (Berk zur Mer) oder im Hochgebirge (Bernhardt St. Moritz, Rollier Leysin) mit ausgezeichnetem Erfolg

für Funktion wie Allgemeinbefinden konservativ behandelt worden. Aber auch die Folgezustände der exsudativen Diathese, Bronchitiden, Asthma, Neigung zu Erkältungsfiebern weichen meist bei längerem Gebirgsaufenthalt. Adenoide Vegetationen und starke Tonsillarhypertrophie sind womöglich vorher zu entfernen.

Sehr wirksam sind ferner Solbäder mit Gradierwerken, Kreuznach, Münster am Stein, Kösen usw.; ein unvollkommener Ersatz dafür sind häusliche Salzbäder (1—2 kg Seesalz auf das Bad). Hydrotherapie zur Anregung und Abhärtung der Haut ist unerläßlich: je nach Alter und Kräftezustand warme bis lauwarme (24—26° R) Bäder mit kühleren Uebergießungen, nachfolgendem Frottieren der Haut und Bettruhe.

Die Kapessersche Schmierseifebehandlung ist geeignet, Drüsengeschwülste und Dermatosen zum Schwinden zu bringen: $^1/_2$—1 Kaffeelöffel jeden zweiten Tag mit wenig Wasser auf Rücken, Brust oder Bauch 5—10 Minuten sanft eingerieben, nach einer Viertelstunde im Bade oder mit lauwarmem Wasser abgewaschen; die Haut wird gepudert. Wird sie etwas gereizt, geht man zu einer anderen Stelle über. Lebertran, Jodeisen, geringe Mengen Jodkalium, auch Guajakolkarbonat 0,1—0,3 mehrmals täglich, auch in Lebertran gelöst (3:200, 2mal täglich 1 Eßlöffel), Kreosotol, Sirolin u. a. sind brauchbare Unterstützungsmittel.

Die Kost soll abwechslungsreich und vielseitig sein, nicht ausschließlich aus Milch bestehen: Fleisch, Eier, grünes Gemüse, Früchte, Amylaceen, auch Fett (als Sahne, Butter, Speck, je nach Alter und Verdauungszustand).

Endlich ist die spezifische Therapie zu nennen, die gerade bei Skrofulose ihre günstigsten Erfolge zeitigt. Fast alle Skrofulosen reagieren auf Tuberkulin. Man beginnt (nur bei Fieberfreien!) mit $^1/_{20}$ mg Alttuberkulin, oder noch geringeren Dosen, wartet, bis die Reaktion vorüber ist, wiederholt die Dosis, bis die Kinder nicht mehr reagieren, und steigt dann allmählich bis 1 mg an. Dann wird eine längere Pause gemacht, die Kur nach Bedarf wiederholt.

Status lymphaticus, thymicus und thymicolymphaticus.

Der Lymphapparat ist im Kindesalter sehr entwickelt und umfaßt im Vergleich zum Erwachsenen einen größeren Teil der Körpermasse. Während der Pubertät tritt teilweise Involution ein. Bei gewissen Individuen bleibt diese aus, und es findet sich im erwachsenen Alter eine Hyperplasie aller lymphatischen Apparate: der Zungengrundfollikel, des Rachenrings, der Lymphdrüsen, Peyerschen Plaques und Solitärfollikel, auch der Milzfollikel; oft bleibt das Mark der Röhrenknochen rot. Meist ist der Körperwuchs schmächtig, das Herz klein, längsgestellt, die Arterien eng, der Blutdruck niedrig, die Wurfkraft des Pulses gering. Die Genitalien sind oft hypoplastisch, die Menstruation spät und gering, der sexuelle Trieb unbedeutend. Im Blut sind die mononukleären Leukocyten vermehrt, die neutrophilen relativ vermindert. Dieser Zustand, der das ganze Leben hindurch anhält, wird als Lymphatismus bezeichnet.

Die Thymusdrüse ist ein paarig vom ventralen Teil der III. Kiemenspalte entwickeltes Organ, in welches ein reicher Lymphapparat von außen eindringt. Sie wächst bis zur Pubertät und bildet sich dann, wenngleich niemals vollständig, zurück. Bei ganz jungen Tieren bleibt das Wachstum zurück, wenn die Thymus entfernt wird, bei älteren Tieren fehlen alle Ausfallserscheinungen.

Bei manchen Menschen bleibt die Involution in der Pubertät aus, ja die Drüse hypertrophiert noch. Bei solchen Individuen tritt auffallend oft der Tod plötzlich spontan oder nach geringfügigen Eingriffen ein, ohne daß die Sektion außer der Thymuspersistenz eine greifbare Ursache ergäbe. Dies hat Paltauf 1889 veranlaßt, das Krankheitsbild des Status thymicus aufzustellen. Meist kombiniert sich diese Anomalie mit dem Status lymphaticus, und man spricht dann von einem Status thymicolymphaticus.

Auffallend ist bei diesen Zuständen die mangelhafte Entwicklung des chromaffinen Systems, und die Häufigkeit der Erkrankungen in der hypoplastischen Nebenniere, die zum Morbus Addisonii führen. Auch zur Basedowschen Krankheit scheinen Beziehungen zu existieren.

Der Infantilismus.

Das Kind ist dem Erwachsenen gegenüber gekennzeichnet durch den Wachstumstrieb, das Bestehen von Wachstumszonen am Skelett, bestimmte Verhältnisse der Körpermaße; ferner durch das Fehlen der sexuellen Reife und der sekundären Geschlechtscharaktere; endlich durch den Zustand seiner Psyche, welche Hemmungen mehr oder minder vermissen läßt. Von manchen Seiten wird als Infantilismus ein Zustand bezeichnet, bei dem die eine oder andere dieser Eigenschaften über das Pubertätsalter hinaus erhalten bleibt. Dabei müssen aber verschiedenartige Zustände unter dem einen Begriff zusammengefaßt werden (Riesenwuchs, genitale Hypoplasie, Hebephrenie usw.), darunter solche, deren Entstehung auf Mangel oder Hypoplasie einer bestimmten Hormondrüse zurückgeführt werden kann. Infantile Züge finden sich bei jeder Entwicklungshemmung; es ist aber zweckmäßiger, als Infantilismus nur diejenigen Zustände zu benennen, die durch das Stehenbleiben auf kindlicher Entwicklungsstufe charakterisiert sind; dazu gehört die Unterentwicklung der Genitalien, des Geschlechtslebens und der sekundären Geschlechtscharaktere, die unvollkommene Involution der Thymus und des Lymphapparates, die Verzögerung des Wachstums und der Ossifikation, die Erhaltung der kindlichen Maßverhältnisse, des kindlichen Beckens und der kindlichen Psyche.

Von den Symptomen kann das eine oder andere voranstehen; maßgebend ist aber nicht das Zurückbleiben eines einzelnen Organs, sondern das Verharren des ganzen Organismus auf kindlichem Zustand. So hat W. A. Freund den Begriff gefaßt und durch den Nachweis enger Beziehungen zu wichtigen Krankheiten den Infantilismus als wichtige Konstitutionsanomalie hingestellt. Die Aetiologie ist unbekannt; frühzeitige schwere Krankheiten, angeborene Herzfehler, Lues oder Alkoholismus der Eltern mögen ihn oft, doch bei weitem nicht immer, hervorrufen oder begünstigen.

Der Habitus im ganzen ist grazil, die Krümmungen der Wirbelsäule schwach ausgeprägt, der Brustkorb lang, schmal, wenig beweglich; die Muskulatur wenig entwickelt, die Nates flach, die Behaarung der Geschlechtsteile dürftig, die Genitalien schwächlich, die Vulva nicht von den Oberschenkeln bedeckt, tief trichterförmig; die Bauchorgane hängen infolge der Thoraxenge tief, das Becken bewahrt die kindlichen Formen. Daraus ergeben sich wichtige Beziehungen:

1. Die obere Thoraxapertur ist infolge Kürze und frühzeitiger Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, der hängenden Stellung der Rippen und der geringeren Wirbelsäulenkrümmung verengt, die Luft- und Blutversorgung der Lungenspitzen erschwert, die Ansied-

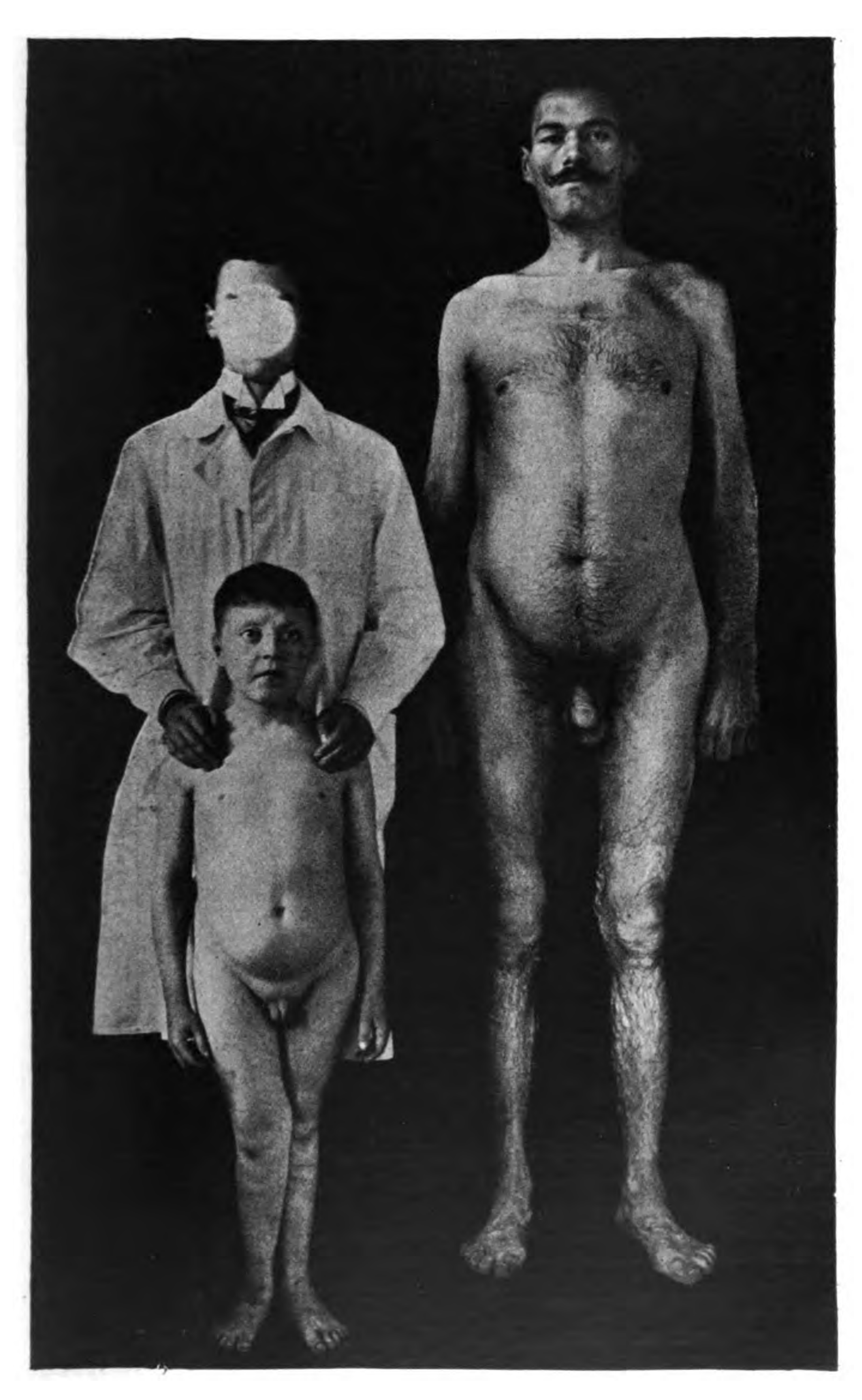


Fig. 1. Riesenwuchs und hypophysärer Zwergwuchs.

lung von Tuberkelbazillen begünstigt. Der „paralytische Thorax" ist somit ein Teilbild des Infantilismus.

2. Das Herz ist klein, längsgestaltet, funktionell minderwertig („Herzschwäche" in der Pubertät und später), die Aorta langgestreckt, schmal, dünnwandig, die Hämopoese oft gestört (Chlorose).

3. Die Baucheingeweide treten infolge der Thoraxenge tief in den Leib (Enteroptose). Die hängende Niere zeigt oft orthotische Albuminurie. Die Appendix ist trichterförmig, zu Retention geneigt.



Fig. 2. 6½-jähriges Mädchen mit Mongolismus mit 3-jährigem gesunden Schwesterchen.

4. Der Douglasraum reicht bis zum Beckenboden, verwächst bei Infektionen, disponiert zu Tubenerkrankungen und Lageveränderungen des Uterus. Der Geburtsakt ist durch Schwäche der Wehen und der Bauchpresse erschwert.

5. Die Psyche bleibt mehr oder weniger kindlich: Impulsivität als Zeichen lebhafter Reaktion, Schwäche der Hemmungen, Ueberwiegen des Gefühlslebens über den Verstand. Die Psyche weist manche infantile Züge auf.

Die Störungen der Hormondrüsen (s. d.) weisen mancherlei Hemmungsbildungen auf, welche auch dem Infantilismus zukommen, z. B. den Mangel sekundärer Sexualcharaktere bei Genitalhypoplasie. Deshalb kann nicht immer eine scharfe Grenze gezogen werden.

Zwerg- und Riesenwuchs.

Die Körpergröße ist das gemeinsame Resultat mehrerer Bedingungen, welche das Wachstum während der Entwicklungszeit bestimmen, und von welchen erst wenige (Einfluß der Schilddrüse, Hypophysis, Geschlechtsdrüsen) einigermaßen bekannt sind. Sie ist nach Rassen und Völkerstämmen verschieden, erblichen Einflüssen unterworfen und hängt zum Teil von den gesamten Lebensbedingungen deutlich ab (Kümmerzwerge). Wachstum unter und über dem Durchschnitt der Bevölkerung bezeichnet man als Zwerg- und Riesenwuchs.

Zwergwuchs mäßigen Grades als Ausdruck einer allgemeinen gleichmäßigen Hypoplasie sieht man bei Zwillings- oder Mehrlingskindern, hereditärer Lues, Säuferkindern, nach langen und schweren Krankheiten im Kindesalter, intrauterinen Störungen (Mikrocephalie usw.), aber auch als ganz selbständigen Befund. Solche Individuen sind proportioniert, ihre Epiphysenfugen verknöchern zu normaler Zeit oder, wie bei manchen Zwergen, selbst verspätet, wie man im Röntgenbild wohl erkennen kann. Sie sind entweder von Geburt an klein, oder ihr Wachstum bleibt in einem gewissen Alter stehen. Sie sind fortpflanzungsfähig (echter Zwergwuchs, proportionierter Nanismus).

Andere Zwergformen sind Teilerscheinungen ganz bestimmter Krankheiten. Dazu gehören die Anomalien der Schilddrüse: Myxödem und Kretinismus, der Hypophyse (hypophysäre Dystrophie), der Genitalien (Hypogenitalismus), wobei außer dem Knochenwachstum die Intelligenz und die Geschlechtsfunktionen zurückzubleiben pflegen. Endlich bedingen die Krankheiten des wachsenden Knochens, die Chondrodystrophie und am häufigsten die Rachitis einen disproportionierten Zwergwuchs.

Unter den Riesen weisen manche die Zeichen der Akromegalie (s. d.) auf, jedoch mit gesteigertem Gesamtlängenwachstum; andere sind hypogenital (Hodentumoren im Knabenalter usw.); öfter funktionieren mehrere Blutdrüsen anormal; doch gibt es auch ganz gesunde, fortpflanzungsfähige Riesen mit normalen Verhältnissen, an denen die Körpergröße die einzige Besonderheit ist.

Der Mongolismus.

Der Mongolismus ist eine in Deutschland seltene, in England häufigere Entwicklungsstörung, für welche ein anatomisches Substrat bisher nicht gefunden wurde. Das Gesicht zeigt wegen der weitabstehenden Augen, der schmalen, schräggestellten Lidspalten, die am Innenrande von einer Hautfalte (Epicanthus) abgeschlossen werden, Mongolentypus. Die Nase ist klein, knopfförmig, der Mund klein, aber breit beim Oeffnen, die Zunge steht oft vor, die Wangen zeigen einen roten Fleck gleich der Schminke eines Clown, der Ausdruck ist blöde. Stets sind die Kinder idiotisch, lernen gehen, aber kaum sprechen, zuweilen singen. Der Zustand zeigt sich vom ersten Jahre ab, bleibt stabil, läßt sich therapeutisch nicht beeinflussen. Meist erfolgt der Tod früh an Tuberkulose oder interkurrenten Krankheiten.

Das Leiden hat Aehnlichkeit mit dem Kretinismus und dem Myxödem, doch ist die Ossifikation normal, und es fehlt die Trockenheit und Schwellung der Haut. Wie beim Kretinismus, gibt es auch hier unvollkommene Formen, die wohl die Gesichtsbildung, aber nicht die Idiotie aufweisen (Mongoloide).

Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns.

Von

Friedrich Moritz,
Köln.

Mit 105 Abbildungen im Text.

Allgemeiner Teil.

Vorbemerkung.

Die Zusammensetzung des Nervensystems aus Neuronen. Die motorische und sensible Leitungsbahn. Die Reflexbahn. Sekundäre Degeneration.

Das Nervensystem läßt sich mikroskopisch in einzelne Elementargebilde, sogenannte Neurone (s. Fig. 1) auflösen, die alle einen bestimmten Bau besitzen. Jedes Neuron besteht aus einer Ganglienzelle mit einer Reihe von Ausläufern. Einer derselben, der besonders lang und mit einer Markscheide versehen zu sein scheint, leitet die Erregung von der Zelle fort (cellulifugal). Man nennt ihn den Neuriten. Von jedem solchen Neuriten gehen eine Anzahl Seitenzweige, sogenannte Kollateralen aus. Die anderen Zellfortsätze, in der Regel sind es wenigstens mehrere, leiten die Erregung nach der Zelle hin (cellulipetal). Da sie baumartig verzweigt sind, heißen sie Dendriten. Neuriten, Kollateralen, wie Dendriten enden alle wiederum in feinsten Faserbüscheln, den sogenannten Endbäumchen oder Telodendrien. Jedes Endbäumchen einer cellulifugal leitenden Faser, also des Neuriten oder einer Kollateralen des Neuriten, greift wieder in das Endbäumchen einer cellulipetal leitenden Faser, also eines Dendriten eines anderen Neurons ein. Auf diese Weise setzen sich die langen Nervenbahnen, die von der Peripherie bis zur Hirnrinde reichen, aus zwei oder mehr Neuronen zusammen (Schaltung hintereinander). Auch werden so (mit Hilfe der Kollateralen) Verbindungen zwischen nebeneinander herlaufenden Neuronen hergestellt (Schaltung nebeneinander).

Von den Neuronenketten sind klinisch besonders wichtig die motorische und die sensible Leitungsbahn. Erstere besteht aus einem peripheren und einem zentralen Neuron, letztere ebenfalls aus einem peripheren und mindestens einem, wahrscheinlich aber mehr zentralen Neuronen.

Das zentrale motorische Neuron entspringt aus einer Nervenzelle der Hirnrinde (im Gyrus prae- oder postcentralis) und reicht bei den Hirnnerven

bis an einen der motorischen Kerne im Hirnstamm, bei den Rückenmarksnerven bis an einen Punkt der Vorderhörner des Rückenmarks. An diesen Stellen beginnt, abermals mit einer Ganglienzelle, das periphere motorische Neuron, welches sich bis zum Muskel fortsetzt.

Das periphere sensible Neuron besitzt seine Ganglienzelle in einem der Intervertebralganglien. Die Faser von der Peripherie bis zu diesem Intervertebralganglion ist der Dendrit des peripheren sensiblen Neurons. Von hier ab beginnt ein Neurit, der ins Rückenmark zieht und entweder in diesem

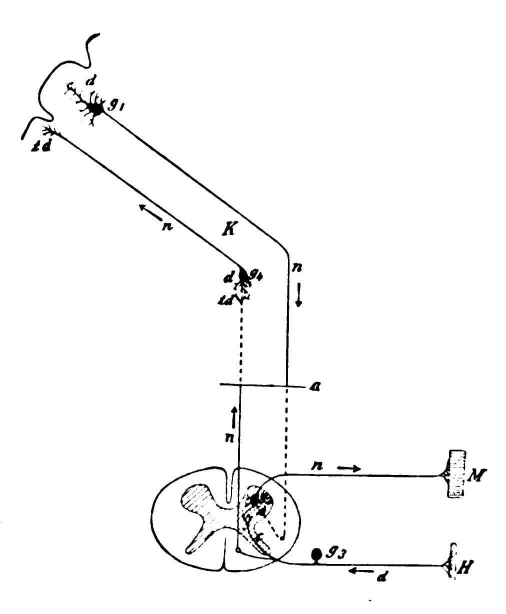


Fig. 1. Schema des Aufbaues der motorischen und sensiblen Leitungsbahn aus Neuronen und Schema der sekundären Degenerationen. *a* Schnitt durch das Rückenmark, der die motorische und sensible Leitungsbahn durchtrennt hat. Die punktierten Linien stellen die sekundärer Degeneration verfallenden Teile der Neurone dar. *c* Kollaterale, *d* Dendrit, g_1 Zelle des zentralen motorischen Neurons (in der Hirnrinde) g_2 Zelle des peripheren motorischen Neurons (im Vorderhorn des Rückenmarks), g_3 Zelle des peripheren sensiblen Neurons (im Intervertebralganglion), g_4 Zelle des zentralen sensiblen Neurons (in der Medulla oblongata), *H* Haut, *K* Kreuzungsstelle der motorischen Pyramidenbahn und der sensiblen Hinterstrangbahn in der Medulla oblongata, *M* Muskel, *n* Neurit, *td* Telodendrion, *H* g_3 *c* *g* *M* stellt den Reflexbogen dar. Die Pfeile bedeuten die Leitungsrichtung in den Neuronen.

oder auch erst in der Medulla oblongata auf die Ganglienzelle des ersten zentralen sensiblen Neurons trifft. Auf dieses folgt dann wahrscheinlich noch ein weiteres zentrales Neuron, eventuell auch noch mehrere, ehe die Hirnrinde erreicht wird.

Die motorische wie die sensible Leitungsbahn ist bekanntlich paarig angelegt, d. h. jede Körperseite bezieht, wenigstens der Hauptsache nach, ihre Nervenfasern nur aus einer Hirnhemisphäre. Es ist dies jedoch nicht die Hemisphäre der gleichen, sondern die der gegenüberliegenden Seite, indem die motorische wie die sensible Bahn auf der Strecke zwischen Gehirn und Austritt der Nervenwurzeln aus dem Gehirn resp. dem Rückenmark eine Kreuzung erfährt. Diese Kreuzung findet im Bereich des Neuriten des zentralen Neurons statt.

Zwischen den peripheren Neuronen der motorischen und der sensiblen Leitungsbahn findet an der Ganglienzelle des motorischen Neurons durch eine Kollaterale des sensiblen Neuriten eine Verbindung statt. Reizwellen, die die sensible Bahn durchlaufen, können hier auf die motorische Bahn überfließen, wodurch, unabhängig vom Willen, eine Muskelkontraktion ausgelöst wird (Reflex).

Als Reflexbogen (s. Fig. 1) bezeichnet man die gesamte Bahn, welche der Reiz bei einem Reflex durchläuft. Der Reflexbogen besteht also aus der peripheren sensiblen Faser, der Reflexkollateralen, der moto-

rischen Ganglienzelle und der peripheren motorischen Faser. Ein Teil des Reflexbogens (sein sensibler und motorischer Schenkel) liegt im peripheren Nerven, ein Teil (das Verbindungsstück) im Rückenmark resp. im Gehirn.

Ein jedes Neuron ist trotz seiner vielseitigen Verbindungen mit anderen Neuronen für sich eine streng geschiedene anatomische sowie funktionelle und vor allem nutritive Einheit. Geht eine Ganglienzelle zugrunde, so stirbt auch der zugehörige Neurit ab. Das nächste mit dem abgestorbenen in Verbindung stehende Neuron aber bleibt unversehrt. Ebenso geht der Neurit zugrunde, wenn er von seiner Ganglienzelle abgetrennt wird. Der Untergang betrifft jedoch dann nur das Stück, das den Zusammenhang mit der Zelle verloren hat. Der mit der Zelle noch verbundene Rest des Neuriten, sowie die Dendriten bleiben erhalten (s. Fig. 1). Die Ganglienzelle ist also das trophische Zentrum des Neuriten, ohne welches dieser der Entartung anheimfällt. Man nennt diesen Vorgang sekundäre Degeneration.

Sehr wichtig ist, daß an der Degeneration eines peripheren motorischen Neuriten auch die zugehörige Muskelfaser teilnimmt, daß diese ihr trophisches Zentrum also in der gleichen Ganglienzelle hat, welche auch den bezüglichen Nerven ernährt.

Aus der Richtung, in der bei einem von seiner Zelle abgetrennten Neuriten die sekundäre Degeneration erfolgt, kann man nach dem Gesagten offenbar die Leitungsrichtung der Neuriten erkennen. Werden beispieslweise im Rückenmark zwei nebeneinander herlaufende Neuriten durchschnitten, deren einer seine Zelle im Gehirn hat, während der andere sie abwärts von der Schnittstelle im Rückenmark besitzt, so wird die Degeneration in ersterem von der Schnittstelle distalwärts (abwärts), in letzterem proximalwärts (aufwärts) erfolgen (s. Fig. 1). Der erstere leitet cerebrifugale (motorische), der letztere cerebripetale (sensible) Impulse.

I. Symptomatologie der Nervenkrankheiten.

A. Allgemeines.

Die Symptome bei Nervenkrankheiten bestehen, wie bei allen Krankheiten überhaupt, in erster Linie in Veränderungen, welche die Funktionen der erkrankten Organe erleiden. Diese Funktionen sind uns im allgemeinen gut bekannt. Das Rückenmark und das Gehirn senden einerseits muskulomotorische, vasomotorische, trophische und sekretorische Impulse aus und empfangen andererseits wieder Impulse, die man als sensible und sensorische zu bezeichnen pflegt. Als sensorische Impulse werden gewöhnlich die durch Auge, Ohr, Geschmack und Geruch vermittelten bezeichnet, während man als sensible alle jene Sinnesempfindungen zusammenzufassen pflegt, welche von der Haut, den Muskeln und Sehnen, den Gelenken, d. i. deren Knorpeln und Bändern, dem Periost, sowie inneren Organen ausgehen. Je nach Art dieser sensiblen Impulse können wir eine ganze Reihe von Sinnen, Tastsinn, Drucksinn, Schmerzsinn, Temperatursinn, Ortssinn, Muskelsinn (Gefühl für die Bewegung der Glieder), Lagesinn (Gefühl für die Lage der Glieder) unterscheiden.

Die Veränderungen, welche all diese Funktionen erleiden können, sind ausschließlich quantitativer Natur, was die notwendige Konsequenz aus dem spezifischen Charakter der Leistung eines jeden nervösen Organes ist. Ein der Schmerzempfindung dienender nervöser Apparat ist

ausschließlich nur dieser Funktion zugänglich, die auf die Muskeln erregend wirkenden nervösen Teile sind nur zu dieser Leistung fähig usw. Es ist also ausgeschlossen, daß einmal unter krankhaften Verhältnissen ein nervöses Organ eine qualitative Veränderung seiner Funktion erfahre. Es kommt vielmehr immer nur entweder zu Lähmungserscheinungen, die Funktion wird krankhaft herabgemindert resp. sie erlischt ganz, oder aber es treten Reizerscheinungen auf, die Funktion wird erregt und eventuell über das Normale hinaus gesteigert[1]).

Dabei ist es im allgemeinen ganz gleichgültig, welcher Natur in pathologisch-anatomischer Hinsicht der am Nervensystem sich abspielende krankhafte Vorgang ist. Die resultierenden Symptome sind die gleichen, ob nun eine Nervenbahn durch eine Blutung zerstört wurde oder durch Erweichung zugrunde ging, oder ob ein Tumor sie zur Atrophie brachte usw.

Auf motorischem Gebiete kommt es auf diese Weise einerseits zu Muskellähmung (Akinese), andererseits zu Muskelkrämpfen (Hyperkinese), auf vasomotorischem Gebiete zu Erschlaffung (Angioparalyse) oder Krampf der Gefäße (Angiospasmus), auf trophischem Gebiete einerseits zu Atrophien oder zu Geschwürsbildung und Gangrän der Gewebe, andererseits zu Hypertrophien und Hyperplasien, auf sekretorischem Gebiete zu Verminderung oder Versiegen gewisser Sekretionen oder zu abnormer Steigerung derselben (z. B. Hyperhidrosis, Ptyalismus, Supersekretion des Magensaftes usw.).

Ganz analog wie bei den in zentrifugaler, verhält es sich auch bei den in zentripetaler Richtung sich äußernden (sensiblen) Nervenfunktionen. Entweder ist auch hier die Erregbarkeit abnorm gering resp. erloschen (Anästhesie) oder abnorm erhöht (Hyperästhesie), oder aber es besteht ein aktiver Zustand der Erregung, der sich in Schmerzen und Parästhesien (abnorme Empfindungen verschiedener Art) äußert.

Ein Teil der sensiblen Bahnen (Bewegungs- und Lagesinnesbahnen) befördert Impulse, die für die richtige Abstufung der Bewegungen (Koordination) notwendig sind. Werden solche Bahnen unterbrochen, so kommt es zu Koordinationsstörungen, zu sogenannter Ataxie.

Lähmungs- und Reizerscheinungen schließen sich, auch in demselben Nervengebiete, keineswegs aus. Es kann z. B. eine Unterbrechung der sensiblen Bahn eines Körperbezirkes stattgefunden haben, so daß von der Peripherie aus kein Schmerzgefühl mehr auslösbar ist. Wenn aber die zur Leitungsunterbrechung führende Veränderung an dem zentralen Ende der lädierten Stelle zugleich eine Reizung bewirkt, so kommt diese, falls von da bis zur Hirnrinde die Bahn unversehrt ist, als Schmerz zur Wahrnehmung. Derselbe wird aber nach dem Gesetz der peripheren Projektion sensibler Reize in jenes Gebiet der Peripherie verlegt, von dem aus die gereizte Nervenbahn ihren Ursprung nimmt, in dasselbe Gebiet also, das bei peripherer Reizung gefühllos ist. Es resultiert also eine anscheinend paradoxe Erscheinung, die man als Anaesthesia dolorosa zu bezeichnen pflegt.

Eine analoge Erscheinung auf motorischem Gebiete besteht in dem Auftreten von Krämpfen und Zuckungen in Muskelterritorien, die durch Schädigung der motorischen Bahn dem willkürlichen Gebrauch mehr oder weniger

1) Von dieser Regel gibt es scheinbare Ausnahmen, wenn z. B. bei einer Rückenmarkserkrankung am Bein „kalt" als „warm" empfunden wird. Hier ist anzunehmen, daß die normalen Bahnen für den Kältereiz im R. M. geschädigt sind, und der Reiz nunmehr auf die Bahnen des Wärmesinns überspringt, deren Reizung eben wegen des spezifischen Charakters des Wärmesinns als „warm" empfunden wird.



entzogen sind. Es kann eben dieselbe Ursache, welche die Passage für den von der Hirnrinde herkommenden normalen Willensreiz erschwert oder verhindert, doch ihrerseits in loco einen abnormen Reiz auf die motorische Bahn ausüben, der sich durch unwillkürliche Bewegungen in dem zugehörigen Muskelgebiete äußert.

Recht häufig macht auch ein krankhafter Prozeß am Nervensystem im Beginne vorwiegend Reizerscheinungen (Schmerzen, Muskelzuckungen usw.), während in den späteren Stadien die Lähmungserscheinungen vorherrschen.

B. Die einzelnen Symptome der Nervenkrankheiten und ihre Feststellung.

Motorische Lähmungen.

Nach der Intensität der Störungen unterscheidet man Parese, d. h. geringgradige, unvollständige, und Paralyse, d. i. hochgradige oder sogar absolute Lähmung. Der Extensität nach sind zu trennen Lähmungen, die sich nur auf einzelne Muskeln, eventuell auf solche beziehen, die sich mit dem Ausbreitungsgebiet einer oder weniger peripherer Nerven decken, des weiteren solche, die nur eine Extremität, hier aber mehr oder weniger sämtliche Muskeln beteiligt haben (Monoplegie); ferner solche, die eine ganze Körperseite (Gesicht, Arm und Bein) betreffen (Hemiplegie), und endlich solche, die symmetrisch beide Körperseiten, z. B. beide Beine oder beide Arme oder Arme und Beine zusammen in Mitleidenschaft gezogen haben (Paraplegie oder Diplegie).

Aus diesen Ausbreitungsverhältnissen lassen sich schon gewisse Schlüsse auf den wahrscheinlichen Sitz des Prozesses, der zu der Lähmung geführt hat, ziehen. Der Aufbau des Nervensystems läßt sich mit einem Baume vergleichen, der ein ausgebreitetes Wurzelwerk und eine reich verzweigte Krone, dagegen nur einen verhältnismäßig dünnen Stamm besitzt. Im Stamme des Rückenmarks liegen alle Leitungsbahnen eng beisammen, hier werden sie also auch am leichtesten für beide Körperhälften zugleich getroffen (Paraplegie). In der Peripherie hat eine Verästelung in viele einzelne Stränge stattgefunden, so daß Läsionen hier in der Regel auch nur einzelne Muskelgebiete schädigen. Im Gehirn teilt sich die Gesamtmasse der Bahnen, den beiden Hemisphären entsprechend, zunächst in zwei Hauptstränge. Falls einer von diesen getroffen wird, entsteht eine Hemiplegie. In der Hirnrinde aber hat sich wieder eine Verteilung der Bahnen auf ein relativ weites, wenn auch freilich nicht annähernd so ausgedehntes Gebiet, wie es die Peripherie ist, vollzogen. Die typische Form der Rindenlähmung ist daher zwar nicht die Lähmung einzelner Muskeln wie bei peripheren Lähmungen, aber doch die einzelner Extremitäten (Monoplegie).

Solche lokalisatorische Schlüsse aus der Ausbreitung einer Lähmung haben indessen immer nur eine beschränkte Gültigkeit. Denn es können natürlich sehr kleine Herde im Rückenmark ebensogut nur einzelne Muskeln ausschalten, wie eine sehr umfangreiche Schädigung peripherer Nerven zur Paraplegie führen kann usw.

Eine andere, auf die innere Bauart des Nervensystems gegründete Einteilung der Lähmungen ermöglicht dagegen diagnostisch zuverlässige Resultate. Man kann Lähmungen unterscheiden, die durch Erkrankung des peripheren, und solche, die durch Erkrankung des zentralen motorischen Neurons zustande gekommen sind. Beide Lähmungsformen zeigen hinsichtlich der Reflexe in den gelähmten Gliedern,

sowie hinsichtlich des Tonus und der Trophik der Muskulatur ein entgegengesetztes Verhalten. Die Lähmungen durch Läsion des peripheren motorischen Neurons weisen Aufhebung der Reflexe, schlaffe Beschaffenheit und degenerative Atrophie der Muskulatur auf, während die Lähmungen durch Läsion des zentralen motorischen Neurons mit Steigerung der Reflexe und spastischer Beschaffenheit der Muskulatur einhergehen und keine degenerative Atrophie der Muskulatur bedingen. Auf diese Verhältnisse wird alsbald noch näher eingegangen werden.

Eine besondere Stellung nimmt in der motorischen Leitungsbahn speziell die Ganglienzelle des peripheren motorischen Neurons ein. Sie ist der Punkt, wo beim Reflexvorgang der sensible Reiz auf die motorische Bahn übergeht (Reflexzentrum s. Fig. 1), sie beherrscht die Trophik des peripheren motorischen Neuriten und der zugehörigen Muskelfaser (s. S. 214), und sie zeigt endlich noch eine besondere Neigung zu primärer Erkrankung. Die Lagerstätten der peripheren motorischen Ganglienzellen pflegt man als Kerne zu bezeichnen. Diese Kerne liegen bei den motorischen Rückenmarksnerven in den Vorderhörnern des Rückenmarks, bei den motorischen Hirnnerven aber im Hirnstamm (Oblongata, Brücke, Hirnschenkel). Lähmungen durch Läsion derselben bezeichnet man als Kern- oder nukleäre Lähmungen und unterscheidet dann noch infranukleäre und supranukleäre Lähmungen. Infranukleäre Lähmungen sind solche, die durch Erkrankung des peripheren motorischen Neuriten (peripherischer motorischer Nerv) bedingt sind, supranukleäre solche, die auf einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons beruhen (zentrale Lähmungen im engeren Sinne).

Daß eine Lähmung überhaupt besteht, ist an dem Bewegungsausfall, den sie macht und der dem Kranken alsbald auffällig wird, in der Regel leicht zu erkennen. Auch machen sich, wie später noch näher auszuführen sein wird, manche Lähmungen durch abnorme Stellungen, die sie dem betroffenen Teile geben, schon ohne weiteres dem Auge bemerklich (Verstreichen der Gesichtsfalten bei Facialislähmung, abnorme Scapulastellung bei Schultermuskellähmungen, abnorme Fußstellung bei Peroneuslähmung usw.). Schwieriger ist es, den genauen Umfang einer Lähmung nach den einzelnen beteiligten Muskeln zu bestimmen. Hierzu ist es nötig, der Reihe nach die einzelnen Muskelgebiete durchzuprüfen, indem man den Kranken entsprechende Bewegungen ausführen läßt. Bei bloßen Paresen ist die Bewegung erhalten, aber sie erfolgt mit geringerer Kraft. Man prüft dies, indem man der Bewegung mit dem eigenen Arm Widerstand leistet. Die grobe Kraft der Hand pflegt man nach der Stärke des Händedruckes zu beurteilen. Doch sind auch eigene Dynamometer in Verwendung.

Von Wichtigkeit ist es, Nervenkranke, auch wenn sie bettlägerig sind, wenn irgend tunlich, einmal auf die Füße zu bringen und Versuche zum Gehen und Stehen machen zu lassen. Man bekommt dann mit einem Blick ein Urteil über die Gesamtleistungsfähigkeit ihrer Bein- und Beckenmuskulatur, und es tritt da nicht selten eine viel größere Hilflosigkeit hervor, als man sie nach Prüfung der einzelnen Muskeln erwartet hätte.

2. Kontrakturen.

Sind nur einzelne Muskeln einer Extremität oder einzelne mehr als andere gelähmt, so bildet sich in deren Antagonisten sehr häufig allmählich eine Verkürzung aus, die zu einer dauernden Fixierung der Extremität in einer der Zugrichtung der verkürzten Muskeln entsprechenden Stellung führt.

Man nennt das sekundäre Kontraktur. Das Nähere hierüber werden wir im speziellen Teil bei den einzelnen Lähmungen kennen lernen.

Primäre Kontrakturen, d. h. solche, die nicht einer Lähmung im antagonistischen Muskelgebiet ihre Entstehung verdanken, sind weit seltener. Sie finden sich vor allem bei Hysterie.

Man muß sich hüten, Kontrakturen mit primären Gelenkankylosen (Verwachsung der Gelenkflächen) zu verwechseln. Im Gegensatz zu diesen lassen sich myogene Kontrakturen passiv, vor allem in der Narkose, ausgleichen. Bei langdauernder Kontraktur tritt übrigens fast immer sekundär auch eine gewisse Verwachsung im Gelenk ein.

Als eine zu den Kontrakturen gehörige Erscheinung kann das sogenannte KERNIGsche Phänomen bei cerebraler Meningitis betrachtet werden. Es besteht in einer Flexionskontraktur der Unterschenkel, die aber in Rückenlage der Kranken nicht deutlich zu sein braucht, sondern erst hervortritt, wenn man durch Aufsetzen des Kranken oder durch passive Beugung des Beins im Hüftgelenk die Ansatzpunkte der Unterschenkelbeuger voneinander entfernt. Es entsteht sodann eine Beugung im Kniegelenk, deren passive Verhinderung oder Beseitigung Schmerzen macht und nur schwer, eventuell überhaupt nicht gelingt.

3. Steigerung und Abschwächung der Reflexe.

Der Aufbau des Reflexbogens ist bereits S. 213 beschrieben worden. Wir wiederholen, daß sein sensibler (aufsteigender) und motorischer (absteigender) Schenkel im peripheren Nerven, die Reflexkollaterale des sensiblen Neuriten und die den Reiz empfangende motorische Ganglienzelle dagegen im Rückenmark (Vorderhorn) resp. im Gehirn (motorische Hirnnervenkerne in Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata) gelegen ist.

Die Reflexe stehen normalerweise unter dem hemmenden Einfluß gewisser vom Großhirn ausgehender Bahnen. Eine Zerstörung resp. Unterbrechung dieser reflexhemmenden Bahnen führt zu Steigerung der Reflexe.

Die reflexhemmenden Bahnen verlaufen im Gehirn und Rückenmark zusammen mit der zentralen motorischen Bahn (Pyramidenbahn im Gehirn und den Seitensträngen des Rückenmarks). Eine Schädigung der zentralen motorischen Bahn bedeutet also immer auch eine solche der Hemmungsbahn für die Reflexe. Daraus folgt, daß Lähmungen, die auf Unterbrechung der zentralen motorischen Bahn beruhen (supranukleäre Lähmungen) mit Steigerung der Reflexe einhergehen müssen.

Ein zweiter Weg, auf dem eine Steigerung der Reflexe eintreten kann, ist der einer direkten Erhöhung der Nervenerregbarkeit innerhalb des Reflexbogens. Dieselbe findet sich häufig bei Neurosen, die mit allgemeiner Steigerung der Nervenerregbarkeit einhergehen (Hysterie, Neurasthenie), bei manchen Vergiftungen, so mit Strychnin und Tetanustoxin (Tetanus), seltener bei organischen Erkrankungen im Reflexbogen (z. B. manchmal im Initialstadium einer Neuritis).

Findet eine Leitungsunterbrechung im Reflexbogen selbst statt, so muß es natürlich zu einer Aufhebung des Reflexes kommen. Der Reflexbogen kann sowohl in seinem sensiblen oder motorischen peripheren Schenkel als in seinem Verbindungsstück im Rückenmark (intramedulläre sensible Wurzelfaser, Reflexkollaterale, motorische Ganglienzelle, intramedulläre motorische Wurzelfaser) resp. im Gehirn unterbrochen werden. Aufhebung der Reflexe kommt demnach sowohl peripheren Nervenkrankheiten als auch gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu. Vor allem sind nukleäre und infranukleäre (periphere) Lähmungen (s. S. 217)

den supranukleären (zentralen) gegenüber durch Reflexverlust ausgezeichnet.

Aus dem Fehlen eines Reflexes kann man natürlich nur dann einen sicheren Rückschluß auf Unterbrechung des Reflexbogens machen, wenn der betreffende Reflex sich normalerweise immer nachweisen läßt. Dies ist nicht bei allen Reflexen der Fall. Auch dürfen keine myopathischen (durch primäre Muskelerkrankung bedingten) Muskellähmungen vorhanden sein, da zum Zustandekommen der Reflexzuckung außer einem intakten Reflexbogen selbstverständlich auch ein reaktionsfähiger Muskel gehört.

Reflexe lassen sich sowohl durch Reizung von Nerven unter der Haut gelegener Teile (Sehnen, Fascien, Periost), als auch durch Reizung der Nerven der Haut selbst sowie der Schleimhäute hervorrufen.

Man unterscheidet daher einerseits Sehnen-, Fascien- und Periostreflexe (tiefe Reflexe) und andererseits Haut- und Schleimhautreflexe (oberflächliche Reflexe).

Das vorher angeführte Gesetz der Steigerung der Reflexe bei Unterbrechung gewisser reflexhemmender Bahnen im Gehirn und Rückenmark gilt nur für die tiefen Reflexe. Die Hautreflexe (Plantar-, Cremasterreflex, Bauchdeckenreflexe usw.) folgen demselben meist nicht. Sie werden im Gegenteil bei zentraler Lähmung (z. B. cerebraler Hemiplegie, s. diese) in der Regel abgeschwächt oder aufgehoben. Die Ursache dieses andersartigen Verhaltens der Hautreflexe scheint auf einer cerebralen (kortikalen) Lage ihres Reflexzentrums zu beruhen, der zufolge die zentralen motorischen und sensiblen Bahnen für die Hautreflexe Teile des Reflexbogens sind (JENDRASSIK).

Bei hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit können sich Reflexe über das ihnen in der Norm zukommende Gebiet hinaus auch in Nachbargebiete, besonders auch in die entsprechende Muskulatur der anderen Körperteile ausbreiten. (Die anatomische Grundlage für eine solche Ausbreitung ist in der vielseitigen Verbindung der Neuronen im Rückenmark untereinander gegeben.) Auch ist der Auslösungsbezirk, die „reflexogene" Zone des Reflexes, alsdann häufig größer als normal.

Des weiteren können bei großer Reflexerregbarkeit manche Sehnenreflexe durch andauernde Anspannung der Sehnen in die Form eines Klonus, d. h. einer Serie rhythmisch erfolgender Zuckungen gebracht werden (s. unten Patellar- und Achillessehnenreflex).

Zur sicheren Hervorhebung von Reflexen ist möglichste Entspannung der antagonistischen Muskulatur nötig. Die Extremität, an der Reflexe geprüft werden sollen, muß also schlaff gehalten werden.

Die tiefen Reflexe werden erzeugt, indem man die Sehnen, Fascien oder das Periost beklopft (mit dem Perkussionshammer, dem Stethoskop, dem Ulnarrand der Hand usw.), die Hautreflexe, indem man die Haut streicht (mit dem Stiel der Perkussionshammers, dem unteren Ende eines Bleistiftes usw.), durch leichte Nadelstiche reizt u. a. m. Zur Hervorrufung der Schleimhautreflexe genügt Berührung oder Kitzeln der Schleimhaut.

a) Tiefe Reflexe[1]).

Der wichtigste Sehnenreflex ist der **Patellarreflex.** Auf Beklopfen der Patellarsehne erfolgt eine sichtbare (Streckbewegung des Unterschenkels) oder wenigstens mit der aufgelegten Hand fühlbare Kontraktion des Quadriceps femoris.

Zu der gerade hier sehr wichtigen Entspannung der Muskulatur bedient man sich verschiedener Kunstgriffe. Man läßt den sitzenden Kranken das zu untersuchende Bein über das andere schlagen oder man stellt das zu untersuchende Bein so auf den Boden, daß Ober- und Unterschenkel einen Winkel von 135° bilden ($1^1/_2$ rechte Winkel) oder man bringt bei dem liegenden Kranken das Bein in diese Winkelstellung, wobei aber der Fuß auf der Unterlage zu verbleiben hat. Sehr zweckmäßig ist ferner

1) Die Aufzählung der tiefen wie der oberflächlichen Reflexe ist nicht vollständig. Es werden bloß die wichtigsten genannt.



der „Jendrassiksche Kunstgriff", der auf eine Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem Untersuchungsfeld hinausläuft, indem er sie für eine motorische Leistung an einem anderen Gebiet in Anspruch nimmt. Man läßt den Kranken die Hände ineinanderfalten und dann kräftig auseinanderziehen oder die Hände zur Faust ballen und Aehnliches.

Bei einer derartigen Anordnung läßt sich der Kniereflex bei jedem gesunden Menschen hervorrufen. Sein Fehlen ist in jedem Falle eine pathologische, und zwar wichtige Erscheinung (sogenanntes Westphalsches Zeichen).

Zieht man bei liegendem Kranken und ausgestrecktem Bein die Patella kräftig nach abwärts, so erfolgt bei stark erhöhter Reflexerregbarkeit eine Quadricepsklonus (Patellarklonus).

Achillessehnenreflex. Bei Beklopfen der Achillessehnen tritt durch Gastrocnemiuskontraktion Plantarflexion des Fußes ein. Der Achillessehnenreflex ist bei geeigneter Art der Untersuchung bei gesunden Menschen ebenfalls konstant auslösbar. Man läßt den Kranken mit dem zu untersuchenden Bein auf einem Stuhl knien und mit der Hand an der Stuhllehne ziehen. Beklopfen der Achillessehne bringt unter diesen Umständen den Reflex sehr schön hervor. Eine andauernde passive Dorsalflexion des Fußes kann im Falle starker Steigerung des Reflexes wieder einen Klonus erzeugen (Fußklonus, Fußphänomen).

Tiefe Reflexe an den Armen. Sie sind weniger konstant und wichtig als die tiefen Reflexe an den Beinen. Durch Beklopfen des unteren Endes des Radius läßt sich meist eine Bicepskontraktion, durch Beklopfen des unteren Endes der Ulna manchmal eine Tricepskontraktion, oft auch eine Bicepskontraktion hervorrufen (Periostreflexe). Biceps- und Tricepskontraktion, sowie zuweilen Hand- und Fingerbeugung läßt sich auch durch Beklopfen der bezüglichen Sehnen erzielen usw. Der Arm befindet sich zur Auslösung all dieser Reflexe in Pronations- und halber Beugestellung. Bei Reflexsteigerung können die in der Norm oft nur sehr schwachen oder ganz fehlenden Phänomene sehr ausgesprochen sein. Bei Rumpfbeugung nach vorn und schlaff herabhängenden Armen ist der Bechtereffsche Scapulo-Humeralreflex (Schlag auf die Spina scapulae nahe dem medialen Schulterblattrand — Zuckungen im hinteren Teil des Deltamuskels und im Biceps) bei Gesunden konstant (Kollarits).

b) Haut- und Schleimhautreflexe.

Der fast konstante **Fußsohlenreflex** wird durch Streichen, Stechen, Kitzeln der Fußsohle, auch durch Anhalten eines Eisstückchens an dieselbe hervorgerufen. Er besteht in Plantarflexion der Zehen und bei stärkerer Reizung in der Regel auch in Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Beines in Hüfte und Knie (Fluchtbewegung, Verkürzungsreflex). Bei organischer cerebraler oder spinaler Beinlähmung (Läsion der Pyramidenbahn) findet sich dagegen bei Reizung der Fußsohle häufig eine träge, tonische Dorsalflexion der großen Zehe **(Babinskisches Phänomen).** Diese diagnostisch wichtige Erscheinung erklärt sich durch die Annahme, daß der Babinskische Reflex ein spinaler sei, der in der Norm durch den cerebralen Hautreflex (Plantar-Rindenreflex) verdeckt ist, bei Abschwächung des letzteren durch eine zentrale Läsion aber nach Art der sonstigen spinalen Reflexe verstärkt wird und nun zum Vorschein kommt.

Eine ähnliche Bedeutung und Verwertbarkeit wie das Babinskische hat auch das Oppenheimsche Phänomen. Kräftiges Herabstreichen mit dem Daumen oder dem Stiel des Perkussionshammers über die Innenfläche des Unterschenkels führt bei Gesunden, wenn überhaupt eine Reflexbewegung eintritt, zu Plantarflexion der Zehen. Bei Läsion der Pyramidenbahn pflegt dagegen eine Dorsalflexion der Zehen und eventuell auch des Fußes einzutreten.

Gleichfalls fast konstant ist bei Männern der **Cremasterreflex.** Auf Streichen oder Pressen der Haut an der Innenseite des Oberschenkels wird der Hoden der entsprechenden Seite durch Kontraktion des Cremasters emporgezogen.

Nahezu konstant finden sich ferner die **Bauchdeckenreflexe.** Kontraktionen der Bauchdecken, die auf Bestreichen der Bauchwand auftreten (die Bauchdecken müssen erschlafft sein). Man streicht quer von der Mitte nach außen und kann je nach der Höhe, in der man die Reizung vornimmt, auf jeder Seite einen unteren, mittleren und oberen Bauchdeckenreflex unterscheiden.

Der **Coniunctival-** resp. **Cornealreflex,** Lidschluß bei Berührung der Conjunctiva bulbi oder der Cornea (mit einem dickeren Nadelkopf). Bei Prüfung des Conjunctivalreflexes berührt man das Auge mit einem Nadelkopf vom äußeren Winkel her, während man nach oben und der anderen Seite hin schauen läßt. So wird die Nadel nicht gesehen und Zukneifen des Auges vermieden.

Der Uvulareflex. Auf Berühren der Uvula hebt sich der Gaumen.

Der Würgreflex. Auf Reizung der hinteren Rachenwand und der Epiglottis (Einführung des Fingers in den Mund) entsteht eine Würgbewegung.

Die zuletzt genannten drei Schleimhautreflexe fehlen besonders häufig bei Hysterie und haben daher für diese Neurose eine gewisse diagnostische Bedeutung. Sie sind aber auch bei Gesunden nicht konstant.

4. Steigerung und Abschwächung des Muskeltonus.

(Hypertonie, Hypotonie.)

Der normale Muskeltonus kann als eine Art Reflexerscheinung betrachtet werden. Gewisse von der Peripherie her dem Rückenmark zufließende Reize (passive Dehnung der Muskeln bei Bewegungen, bei bestimmten Stellungen, unter dem Einfluß der Schwere, vielleicht auch Spannungsveränderungen der Haut, der Gelenkbänder u. a. m.) rufen reflektorisch eine leise Erregung der motorischen Vorderhornzellen hervor, die als Muskeltonus zum Ausdruck kommt. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung sieht man in Fällen, wo die Reflexhemmungsbahnen unterbrochen, die Reflexe also gesteigert sind, in der Regel auch einen gesteigerten Muskeltonus auftreten, während in Fällen von Unterbrechung des Reflexbogens sich Verminderung resp. Verlust des Muskeltonus einstellt. Mit anderen Worten, supranukleäre Lähmungen (s. oben S. 217) pflegen mit Steigerung, nukleäre und infranukleäre Lähmungen mit Verminderung resp. Aufhebung des Muskeltonus einherzugehen. Erstere bezeichnet man daher auch als spastische, letztere als schlaffe Lähmungen. Es kann aber auch ohne motorische Lähmung zur Hypotonie kommen, wenn das periphere sensible Neuron erkrankt ist (s. Tabes).

Ueber das Verhalten des Muskeltonus erlangt man durch Betasten der Muskulatur, vor allem aber durch passive Bewegungen Aufschluß. Bei spastischen Zuständen finden infolge der „Rigidität" der Muskulatur passive, und zwar besonders brüske passive Bewegungen einen deutlichen Widerstand. Die gleichen Hemmungen, wie sie passiven Bewegungen sich entgegenstellen, haben die Kranken in spastischen Muskelgebieten auch bei aktiver Bewegung zu überwinden. Die Bewegungen sind daher langsam und mühsam, zumal es sich ja in der Regel auch noch um paretische Glieder handelt. Besonders charakteristisch ist der „spastische Gang" (s. speziellen Teil, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse, infantile cerebrale Diplegie u. a.).

5. Hypertrophie und Atrophie der Muskulatur.

Es gibt eine wahre Hypertrophie (Verdickung der Muskelfasern, vermehrte Leistungsfähigkeit) und eine Pseudohypertrophie der Muskulatur. Bei letzterer findet sich zwar ein größeres Muskelvolumen, dasselbe ist aber durch Fetteinlagerung in den Muskel bedingt. Die Muskelsubstanz selbst ist reduziert, die Leistungsfähigkeit des Muskels herabgesetzt (s. speziellen Teil, Dystrophia musculor. progressiva).

Weit wichtiger und häufiger als die Fälle von Hypertrophie sind die von Atrophie der Muskulatur.

Jede lange andauernde Muskeluntätigkeit führt zur Abnahme des Muskelvolumens. Man nennt dies einfache oder Inaktivitätsatrophie.

Ihr gegenüber steht die degenerative Muskelatrophie, welche zu erheblichen histologischen Veränderungen im Muskel führt (s. unten).

Degenerative Muskelatrophie stellt sich dann ein, wenn der trophische Einfluß der Ganglienzelle des peripheren motorischen

Neurons auf die Muskulatur in Wegfall gekommen ist (s. oben S. 214). Dies ist der Fall bei Zerstörung der Ganglienzelle selbst (nukleäre Lähmung) oder bei Leitungsunterbrechung im peripheren motorischen Neuriten (infranukleäre Lähmung). Dieselben Lähmungen also, die zur Aufhebung der Reflexe und zu Hypotonie der Muskulatur führen (s. S. 218 u. 221), haben auch degenerative Atrophie im Gefolge.

Ob eine Atrophie degenerativer Natur ist, läßt sich manchmal schon aus ihrer Ausbreitung ersehen. Inaktivitätsatrophie führt immer zu annähernd gleichmäßiger Abnahme des Volumens sämtlicher Muskeln einer Extremität. Auffälliger Schwund einzelner Muskeln (z. B. der kleinen Handmuskeln, Daumenballen, Kleinfingerballen, Interossei, aber auch beliebiger anderer Muskeln) beruht dagegen fast immer auf degenerativer Atrophie.

Die sichere Entscheidung darüber, ob degenerative oder nichtdegenerative Atrophie besteht, bringt die elektrische Untersuchung.

Die degenerative Muskelatrophie geht mit besonderen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit des Muskels einher, welche der einfachen Atrophie nicht zukommen (Entartungsreaktion).

6. Die elektrische Entartungsreaktion.

a) Physikalische Vorbemerkungen.

Die an der zu erregenden Stelle, Muskel oder Nerv, angesetzte Elektrode heißt differente oder Reizelektrode. Die andere, indifferente, Elektrode wird auf das Sternum aufgesetzt oder vom Patienten in der Hand des nicht untersuchten Armes gehalten. Die angewandte Stromintensität (I) wird beim galvanischen oder konstanten Strom in absolutem Maße mit einem Galvanometer, in relativem Maße durch die Anzahl der eingeschalteten Elemente gemessen. Beim faradischen oder Induktionsstrom dient der in Zentimetern anzugebende Abstand zwischen primärer und sekundärer Rolle als Maß für die Stromintensität.

Für den auf einen Nerven oder Muskel ausgeübten Reizeffekt ist nicht die Stromintensität allein, sondern auch die Größe des Querschnittes (Q) oder, was dasselbe sagen will, der Oberfläche der Reizelektrode maßgebend. Den Quotienten aus Stromintensität und dem Elektrodenquerschnitt nennt man Stromdichte (D). $D = \frac{I}{Q}$. Der Reizeffekt ist dieser Stromdichte proportional. Bei gleichstarker Stromintensität wird beispielsweise der Reizeffekt um die Hälfte kleiner, wenn man eine Reizelektrode von doppelt so großer Oberfläche benutzt. Derselbe Strom, der bei großer Reizelektrode keine Empfindung und keine Zuckung erzeugt, kann bei kleiner Reizelektrode lebhaft empfunden werden und eine starke Zuckung hervorrufen. Die Reizelektrode ist im allgemeinen also klein (Stintzings Normalelektrode hat eine Oberfläche von 3 qcm), die indifferente Elektrode groß zu wählen (Oberfläche von 50—80 qcm).

Die Stromintensität selbst ist von zwei Faktoren abhängig, einerseits von der elektromotorischen Kraft (E) und andererseits von dem Widerstand (W) im gesamten Stromkreis (Apparat, Leitungsschnüre und Körper). Ersterer ist sie direkt, letzterem umgekehrt proportional $I = \frac{W}{E}$. Die elektromotorische Kraft richtet sich nach der Anzahl der eingeschalteten Elemente und wird nach Volt gemessen. (1 Volt $= \frac{9}{10}$ der elektromotorischen Kraft eines Daniellschen Zinkkupferelements.) Der Widerstand wird nach Ohm gemessen. (1 Ohm = dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 106 cm Länge und 1 qmm Querschnitt.) Statt $I = \frac{W}{E}$ kann man daher auch setzen $I = \frac{x \text{ Volt}}{y \text{ Ohm}}$.

Man ist nun übereingekommen, die Stromstärke, die einer elektromotorischen Kraft von 1 Volt bei einem Leitungswiderstand von 1 Ohm entspricht, = 1 Ampère

zu nennen. Unsere obige Formel kann also auch geschrieben werden $I = \frac{x}{y}$ Ampères. Nach solchen Ampères resp. Milli-(Tausendstel-)Ampères sind alle absoluten Galvanometer geeicht.

Die in der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie verwendeten Stromstärken variieren zwischen Bruchteilen eines Milliampère und etwa 20 Milliampères.

Der Widerstand, den die Epidermis dem Strom entgegensetzt, ist sehr groß, so daß ihm gegenüber der Widerstand im Körper selbst gar nicht in Frage kommt. Es ist daher gleichgültig, ob die indifferente Elektrode nahe oder fern der Reizelektrode aufgesetzt wird.

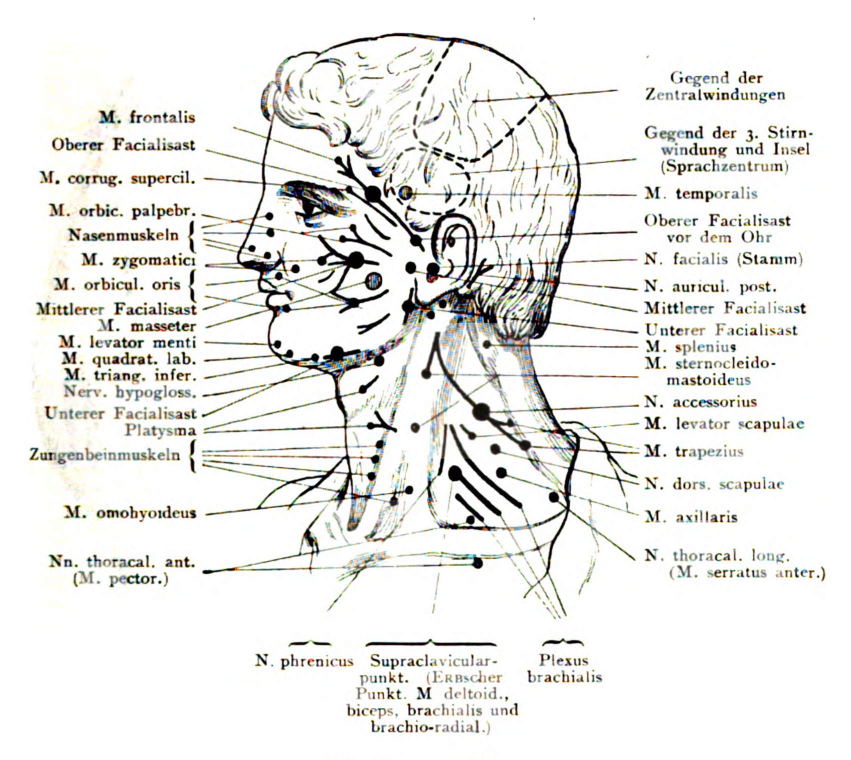


Fig. 2 (nach Erb).

Der Hautwiderstand nimmt ab, wenn die Haut befeuchtet wird, sowie wenn sie eine Zeitlang vom Strom durchflossen worden ist. Es steigt also die Stromstärke während des Elektrisierens, so daß sie beständig zu kontrollieren ist.

Die Abstufung der Stromstärke am Apparat erfolgt entweder durch Einschaltung einer verschiedenen Zahl von Elementen (wodurch E in der Formel $I = \frac{E}{W}$ verändert wird) oder durch Einschaltung verschieden großer Widerstände mittels des „Rheostaten" (wodurch W in obiger Formel geändert wird).

b) Das Verhalten des normalen Muskels bei elektrischer Reizung.

Der normale Muskel ist sowohl indirekt, von seinem Nerven aus, als direkt, bei Aufsetzen der Reizelektrode auf den Muskel selbst, und zwar sowohl mit dem faradischen, als mit dem galvanischen Strom erregbar. Die direkte Reizung erfolgt am leichtesten von gewissen sog. motorischen Punkten aus, die mit den Eintrittsstellen der motorischen Nerven in den Muskel zusammenfallen (Fig. 2—7).

Bei galvanischer, direkter oder indirekter Reizung ist die Zuckung des Muskels bei nicht zu starken Strömen stets eine rasch ablaufende, „blitzartige". Es wirkt nämlich bei schwachen und mittelstarken Strömen nur das Auftreten und Verschwinden des Stromes (Schluß und Oeffnung des Stromkreises), nicht aber das Durchfließen des Stromes als solches als Kontraktionsreiz.

Die galvanische Erregung des Muskels kann sowohl mit der Kathode als mit der Anode als Reizpol und, wie gesagt, ebensogut durch Schluß wie durch Oeffnung des Stromes bewirkt werden. Es sind aber für diese verschiedenen Kombinationen verschiedene Stromstärken nötig.

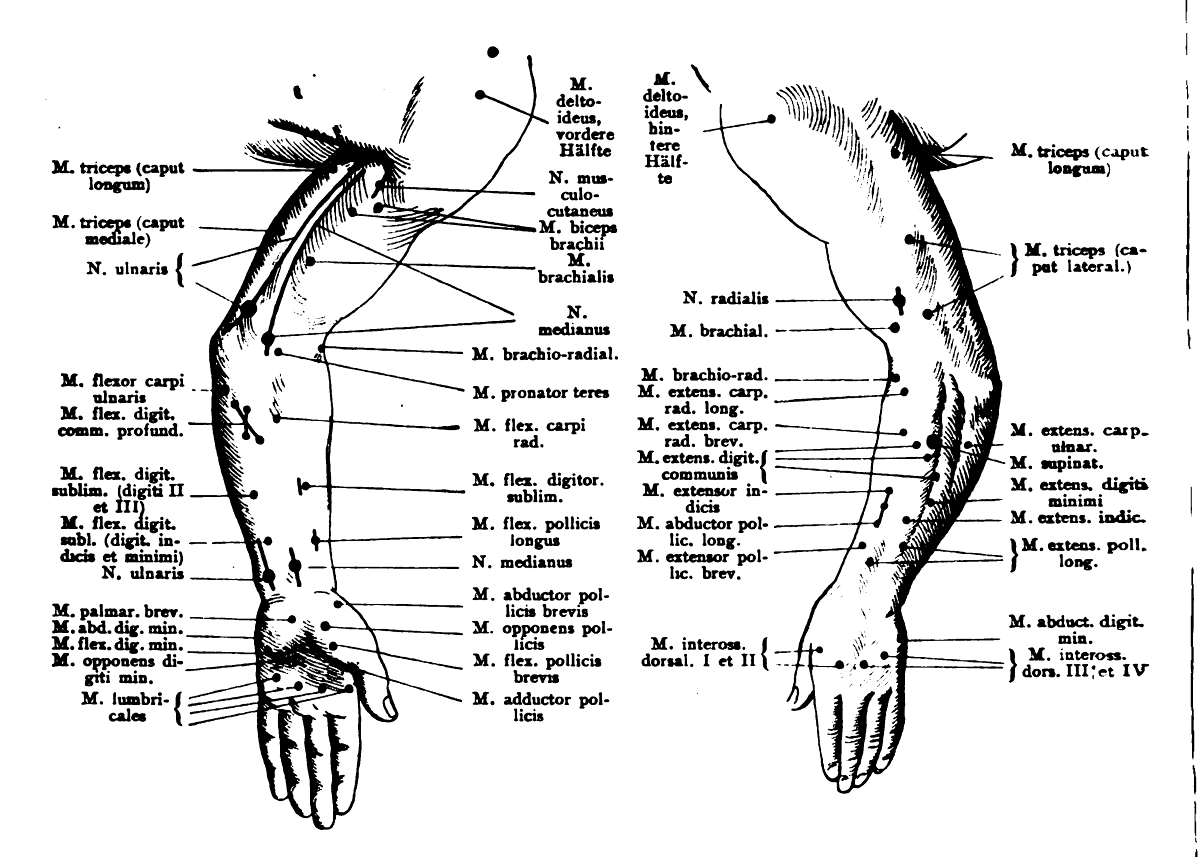


Fig. 3 (nach Erb). Fig. 4 (nach Erb).

In der Norm ist bei direkter oder indirekter galvanischer Reizung des Muskels die geringste Stromstärke erforderlich zur Kathodenschließungszuckung (KSZ), eine größere zur Anodenschließungszuckung (ASZ), eine abermals größere zur Anodenöffnungszuckung (AOZ), eine noch größere zur Kathodenöffnungszuckung (KOZ), und die größte endlich zum Kathodenschließungstetanus (KSTe), andauernde Kontraktion bei Stromschluß. Es ist dies das „normale Zuckungsgesetz".

Um die erste, eben sichtbare Zuckung (Minimalzuckung) zu erzielen, sind aber auch noch je nach den verschiedenen Nerven und Muskeln und nach den verschiedenen Individuen verschieden große Stromstärken nötig. Es sind indessen in dieser Hinsicht aus einer großen Reihe von Untersuchungen Durchschnitts- und Grenzwerte festgestellt worden, welche einen im ganzen zuverlässigen Maßstab zur Beurteilung des einzelnen Falles abgeben. Wir lassen die wichtigeren dieser Daten für die indirekte (Nerven-)Reizung der Muskeln hier folgen:

Nerven	Erregbarkeit[1]) (nach STINTZING)			
	galvanisch in M.A.		faradisch in Millimeter Rollenabstand	
	Grenzwerte	Mittelwerte	Grenzwerte	Mittelwerte
N. facialis	1,0 —2,5	1,75	132—110	121
R. temporalis	0,9 - 2,0	1,45	137—120	128,5
R. zygomaticus	0,8 —2,0	1,40	135—115	125
R. margin. mandib.	0,5 —1,4	0,95	140—125	132,5
N. accessorius	0,1 —0,44	0,27	145—130	137,5
N. musculo-cutaneus	0,04—0,28	0,17	145—125	135
N. medianus[2])	0,3 —1,5	0,9	135—110	122,5
N. ulnaris I[3])	0,2 —0,9	0,55	140—120	130
N. ulnaris II[4])	0,6 —2,6	1,6	130—107	118,5
N. radialis	0,9 —2,7	1,8	120— 90	105
N. femoralis	0,4 —1,7	1,05	120—103	111,5
N. peronaeus	0,2 —2,0	1,1	127—103	115
N. tibialis	0,4 —2,5	1,45	120— 95	107,5
N. axillaris	0,6 —5,0	2,8	126— 93	109
N. thoracalis ant.	0,09 - 3,4	1,75	145—110	127,5

c) Das Verhalten des in degenerativer Atrophie begriffenen Muskels bei elektrischer Reizung.

Hier ist zwischen den Erscheinungen bei indirekter (Reizung vom Nerven aus) und bei direkter Reizung des Muskels zu unterscheiden.

Am Nerven sinkt nach Eintritt der zu degenerativer Muskelatrophie führenden Läsion (z. B. einer traumatischen Verletzung der Nerven) sehr bald die Erregbarkeit für beide Stromesarten, um nach 1—2 Wochen ganz zu erlöschen. Auch mit stärkeren Strömen erhält man dann vom Nerven aus keine Zuckung mehr, die Anspruchsfähigkeit des Nerven hat, wie für den Willensimpuls, so auch für den elektrischen Strom aufgehört.

Anders am Muskel. Hier sinkt die Erregbarkeit nur für den faradischen Strom und erlischt nach ca. 14 Tagen. Für den galvanischen Strom aber wird nach einer kurzen Periode leichten Absinkens die Erregbarkeit sogar erheblich erhöht, so daß jetzt viel geringere Stromstärken schon zu einer Kontraktion führen, als sie für den normalen Muskel nötig sind. Erst nach 1—2 Monaten stellt sich bei schweren oder unheilbaren Lähmungen ein allmähliches Sinken auch der direkten galvanischen Muskelerregbarkeit ein, bis schließlich auch mit dieser Stromesart kein oder nur ein minimaler Effekt mehr zu erzielen ist.

Im Rahmen der erhalten gebliebenen direkten galvanischen Muskelerregbarkeit lassen sich nun noch zwei sehr wichtige Erscheinungen nachweisen.

Während wir sahen, daß die galvanische Zuckung am normalen Muskel eine prompte, blitzartige ist, tritt am entarteten Muskel nur mehr eine träge, langsam fortkriechende („wurmartige") Zuckung auf. Des weiteren zeigen sich aber auch noch Aenderungen in dem oben angeführten Zuckungsgesetz. Die ASZ läßt sich schon mit gleicher

1) Bei Verwendung einer Reizelektrode von 3 qcm Querschnitt.
2) Reizstelle am Oberarm im Sulcus bicipitalis.
3) Reizstelle oberhalb des Olecranon.
4) Reizstelle zwischen Epicondylus medialis und Olecranon.

oder geringerer Stromstärke als die KSZ erhalten, und die KOZ nähert sich oder überholt sogar die AOZ.

Sind alle genannten Erscheinungen — Verlust der galvanischen und faradischen Erregbarkeit vom Nerven aus, Verlust der faradischen Erregbarkeit auch vom Muskel selbst aus, dagegen Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit vom Muskel aus, träge Zuckung und Umkehrung des Zuckungsgesetzes — ausgebildet, so ist „komplette Entartungsreaktion" vorhanden.

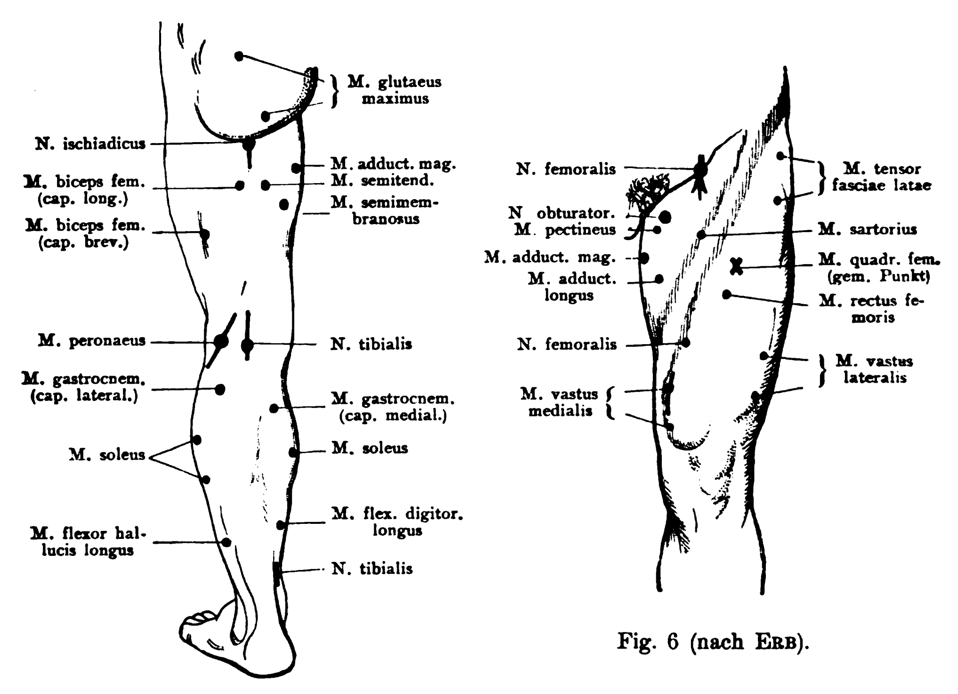


Fig. 5 (nach Erb).

Fig. 6 (nach Erb).

Demgegenüber zeigt sich in Fällen leichterer peripherer Lähmung nur „partielle Entartungsreaktion", indem zumeist die Erregbarkeit vom Nerven aus und auch die faradische Muskelerregbarkeit erhalten bleiben und nur bei direkter galvanischer Muskelreizung Trägheit der Zuckung, die demnach das charakteristische und entscheidende Entartungsphänomen ist, und eventuell noch Aenderung der Zuckungsformel sich einstellt. Bei ganz leichten peripheren Lähmungen kann sogar das elektrische Verhalten überhaupt normal bleiben.

Dem abnormen elektrischen Verhalten des in Degeneration begriffenen Nerven und Muskels entsprechen tiefgreifende anatomische Veränderungen in denselben. In der motorischen Nervenfaser zerfällt bei Degeneration zunächst die Markscheide, später auch der Achsenzylinder, so daß schließlich nur mehr die Schwannsche Scheide übrig ist. Im Muskel selbst tritt eine Verschmälerung der Muskelfasern ein, die Querstreifung wird undeutlich oder kann auch verschwinden, die Muskelkerne wuchern, es bilden sich Spaltung, Zerklüftung der Fasern, Fettinfiltration und schließlich auch Umwandlung in hyaline Klumpen und Schollen aus[1]).

1) Auch bei supranukleären Lähmungen können sich übrigens erheblichere Muskelatrophien mit anatomischen Veränderungen (Verschmälerung der Muskelfasern

Die soeben namhaft gemachten Abstufungen der elektrischen Entartungsreaktion entsprechen Abstufungen in der Intensität dieser anatomischen Entartungsvorgänge. Fehlt die Entartungsreaktion völlig, so können nur leichteste anatomische Veränderungen vorliegen; ist sie partiell, so sind die anatomischen Veränderungen mittelschwer; ist sie dagegen komplett, so ist auch die anatomische Degeneration schwerer, vielleicht irreparabler Natur. So ist es verständlich, daß man aus dem Grade der Entartungsreaktion wichtige prognostische Aufschlüsse über Heilbarkeit und voraussichtliche Dauer peripherer Lähmungen gewinnen kann. Im allgemeinen kann man hier folgende Sätze formulieren: Tritt bei einer peripheren Lähmung keine Entartungsreaktion ein, so wird die Lähmung sicher, und zwar innerhalb einer bis einiger Wochen zurückgehen. Hat sich dagegen die komplette Entartungsreaktion herausgebildet, so ist es nicht sicher, ob überhaupt Heilung eintreten wird. Zum mindesten aber wird diese einige Monate (2—3) in Anspruch nehmen. Bei partieller Entartungsreaktion ist die endgültige Prognose günstig, die voraussichtliche Heilungsdauer liegt zwischen den beiden erstgenannten Fällen.

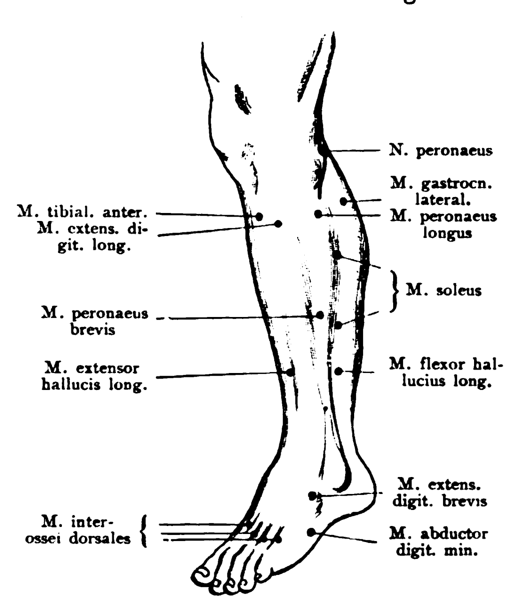


Fig. 7 (nach Erb).

Beim Zurückgehen der Lähmung bilden sich auch die Anomalien im elektrischen Verhalten von Muskel und Nerv langsam zurück. Dabei pflegt indessen die willkürliche Bewegung früher zurückzukehren, als sich die elektrische Erregbarkeit im Nerven wieder einstellt.

Wesentlich geringere Bedeutung als der Entartungsreaktion kommt bloßen quantitativen Veränderungen der elektrischen Muskelrregbarkeit (Steigerung oder häufiger Herabsetzung) bei im übrigen normalem Verhalten zu. Sie finden sich gelegentlich bei verschiedenen Erkrankungen.

7. Ataxie (Koordiationsstörung).

Zu einer geordneten Muskelwirkung gehört eine richtige Auswahl unter den Muskeln, sowie eine feine Abstufung der Intensität und des zeitlichen Eingreifens ihrer Tätigkeit. Für eine derartige „Koordination" ist es Voraussetzung, daß gewisse regulierende, zentripetale Erregungen (sensible

und Kernvermehrung, vorübergehend auch Verfettung und wachsartige Degeneration der Fasern) einstellen. Ebenso soll sich hier manchmal Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung, nicht aber das sonstige Bild der Entartungsreaktion finden. Durch diese neueren Befunde (Steinert) wird die Regel nicht erschüttert, daß hochgradige Atrophie und Entartungsreaktion für nukleäre oder infranukleäre und gegen supranukleäre Lähmung sprechen.

Erregungen im weitesten Sinne) während der Bewegung auf das Zentralnervensystem einwirken. Diese zentripetalen Erregungen verlaufen zum Teil unter Einbeziehung des Bewußtseins, indem sie uns von der jeweiligen Lage unserer Glieder und dem aufgewendeten Maß der Muskeltätigkeit in Kenntnis setzen. Zum Teil aber wirken sie auch rein reflektorisch, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise auf die antagonistische Muskulatur, der sie eine gewisse Spannung verleihen. Die regulierenden Erregungen gehen zum Teil von den bewegten Gliedern selbst aus (zentripetale [sensible] Nerven der Muskeln, Sehnen, Gelenke, Haut usw.; Lage- und Bewegungssinn), zum Teil vom Auge (Gesichtssinn) und zum Teil von einem eigenen Gleichgewichtsorgan, den Bogengängen des Labyrinths (N. vestibularis). Ausschaltung dieser Sinnesempfindungen durch Unterbrechung der bezüglichen Leitungsbahnen in den peripheren Nerven, im Rückenmark resp. im Gehirn hat Ataxie, d. i. ungeordnete Muskelwirkung zur Folge. Es kommt aber Ataxie auch ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung vor, da die Ueberleitung der zufließenden orientierenden Reize auf die motorischen Koordinationsapparate im Gehirn (hauptsächlich wohl in der Großhirn- und Kleinhirnrinde gelegen) gelitten haben kann, ohne daß ihr Weg zu den Stätten bewußter Empfindung verlegt wäre. Auch können vielleicht die motorischen Teile des Koordinationsapparates selbst erkranken.

Eine koordinierte Muskelwirkung kann zur Festhaltung einer gewissen Körperstellung oder auch zur Ausführung einer bestimmten Bewegung in Anspruch genommen werden. Man unterscheidet dementsprechend eine statische und eine lokomotorische Ataxie.

Die wichtigste statische Aufgabe unserer Muskeln ist die Erhaltung des Körpergleichgewichtes im Stehen und Gehen. Es liegt für diesen Zweck ein eigenes Koordinationszentrum im Kleinhirn vor. Statische Ataxie pflegt man daher auch kurzweg als cerebellare Ataxie zu bezeichnen.

Gang und Stehen haben bei statischer Ataxie einen schwankenden, taumelnden Charakter, ähnlich wie ihn ein Betrunkener aufweist. Eine latente statische Ataxie wird häufig manifest, resp. eine geringgradige wird verstärkt, wenn man den mit geschlossenen Füßen stehenden Kranken die Augen schließen oder zur Decke richten läßt und auf diese Weise die kompensatorische Wirkung des Gesichtssinnes ausschaltet. Funktionieren die übrigen statisch-koordinatorischen Sinne (Lage- und Bewegungssinn, Labyrinthsinn) ungenügend, so tritt nun Schwanken auf, das sich bis zur Gefahr des Hinstürzens steigern kann (Rombergsches Phänomen).

Die lokomotorische Ataxie wird häufig auch als spinale Ataxie bezeichnet, weil sie ihre charakteristische Repräsentation bei einer Spinalerkrankung, der Tabes dorsalis, findet (s. d.).

Die lokomotorische Ataxie äußert sich in ungeschickten, ausfahrenden, mit einem Ueberschuß von Innervation erfolgenden, am Ziel vorbeischießenden Bewegungen. Besonders charakteristisch ist, wie gesagt, der ataktische Gang des Tabikers (s. spezieller Teil, Tabes dorsalis).

Im einzelnen prüft man auf koordinatorische Ataxie, indem man feststellt, ob bestimmte, dem Kranken aufgetragene Bewegungen ruhig, geordnet und zielsicher ausgeführt werden können.

Man läßt mit der Hand nach einem Gegenstand greifen, den Finger an die Nase, das Ohr führen, die Fingerspitzen beider Zeigefinger aus größerer Entfernung rasch aneinander bringen, einen Knopf zumachen usw., man läßt den liegenden

Kranken mit dem Bein einen Kreis in der Luft beschreiben, die Ferse des einen auf die Zehen oder das Knie des anderen Beines setzen u. a. m.

Auch die lokomotorische Ataxie wird in der Regel durch Ausschaltung des Gesichtssinnes verstärkt.

Hochgradige statische und lokomotorische Ataxie kommt in ihrer Wirkung einer völligen Lähmung gleich, da die Kranken, trotz erhaltener grober Kraft, weder zu stehen noch zu gehen, oder irgendeine kompliziertere Tätigkeit mit den Armen vorzunehmen imstande sind.

Eine eigene, der Ataxie nahestehende Bewegungsstörung kommt bei multipler Sklerose als sogenanntes „Intentionszittern" vor. Bei langsamem Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstande macht die Hand des Kranken ausfahrende, oszillierende, nach beiden Seiten von der Richtungslinie abweichende Bewegungen, deren Exkursionen manchmal um so größer werden, je mehr sich die Hand dem Ziele nähert (s. spez. Teil, multiple Sklerose).

8. Mitbewegungen (Muskelsynergien).

Unter Mitbewegungen versteht man solche Muskelaktionen, die zur Erreichung der eigentlich intendierten Bewegung nicht nötig sind, sondern neben dieser einhergehen. Solche Mitbewegungen sind bis zu gewissem Grade normale Erscheinungen, so das individuell verschieden stark ausgesprochene Gestikulieren beim Sprechen. Pathologische Mitbewegungen beobachtet man gelegentlich bei cerebralen Lähmungen, vor allem solchen, die im Kindesalter erworben wurden, und zwar meist in der Form, daß ein Willensimpuls, der nur für die gesunde Extremität bestimmt ist, auch in die gelähmte resp. paretische fließt, und dort zu analoger Muskelkontraktion führt (sog. identische Mitbewegungen).

Neben solchen cerebralen gibt es auch spinale, und zwar, wie es scheint, durch Schädigung der Pyramidenbahn bedingte pathologische Muskelsynergien, deren wichtigste das STRÜMPELLsche Tibialisphänomen ist. Bei Beugung des Beines in Hüfte und Knie tritt eine von dem Kranken nicht unterdrückbare Dorsalflexion des Fußes und Hebung des inneren Fußrandes auf (Tibialiswirkung).

Analoge Erscheinungen bei Schädigung der Pyramidenbahn sind das Zehenphänomen (zwangsmäßige Dorsalflexion der großen Zehe bei aktiver Hebung des Beines, i. e. Hüftbeugung), das Radialisphänomen (zwangsmäßige Dorsalflexion der Hand bei Bildung einer Faust) und das Pronationsphänomen (zwangsmäßige Pronation des Unterarms beim Versuch, den in Supinationsstellung herabhängenden Arm aktiv zu heben [STRÜMPELL].

Es gibt bei Läsion der Pyramidenbahn auch ein gewissermaßen umgekehrtes Zehenphänomen, indem bei aktiver Dorsalflexion der Zehen mehr oder weniger deutlich eine Hebung des inneren Fußrandes, Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Kniees auftritt. Auch hier zeigt sich also in bezug auf das Bein ein „Verkürzungstypus" der Mitbewegungen (BITTORF).

9. Motorische Reizerscheinungen (Hyperkinesen).

Unter dieser Bezeichnung versteht man alle spontan, ohne Willensimpuls, durch eine „innere Reizung" auftretenden Muskelaktionen.

Die motorische Leitungsbahn ist vielleicht in ihrem ganzen Verlauf einer solchen inneren Reizung durch Krankheitsprozesse zugänglich. Besonders leicht reizbar ist sie jedoch in ihrem peripheren Teile (vordere Rückenmarkswurzel und peripherer Nerv), in den Kernen (motorische



Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks resp. in der grauen Substanz des Hirnstammes, s. o. S. 217) und in der Gehirnrinde.

a) Klonische und tonische Krämpfe.

Klonische Krämpfe bestehen aus abgesetzten, in einzelnen Stößen erfolgenden, tonische Krämpfe dagegen aus länger andauernden (tetanischen) Muskelkontraktionen. Klonische Krämpfe von größerer Ausbreitung und Intensität bezeichnet man auch als Konvulsionen. Schmerzhafte tonische Krämpfe nennt man Crampi.

Klonische und tonische Krämpfe kommen sowohl bei peripheren Nervenkrankheiten als bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten (Näheres hierüber im speziellen Teil), besonders aber bei einer Reihe von Neurosen (Epilepsie, Hysterie u. a.) vor.

b) Choreatische Krämpfe.

Sie stellen ungeordnete Bewegungen dar, die aber doch eine gewisse Aehnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen haben. Im Gesicht kommt es zu Grimassenschneiden, der Arm wird gehoben, gestreckt, die Finger geöffnet, geschlossen, die Hand zum Gesicht geführt, die Armbewegungen nehmen sich wie Gestikulationen aus und so fort.

Solche choreatischen Krämpfe kommen als eigene „Neurose“ (Chorea, Veitstanz) vor, finden sich auch bei Hysterie, aber auch manchmal im Anschluß an organische Gehirnerkrankungen (Chorea posthemiplegica, s. spez. Teil). Halbseitige Chorea heißt Hemichorea.

c) Athetotische Bewegungen.

Sie sind choreatischen Bewegungen ähnlich, aber durch ihre fast ausschließliche Lokalisation an Fingern und Zehen charakterisiert. Sie erfolgen langsam, meist rhythmisch und bringen oft absonderliche Finger- und Zehenstellungen hervor.

Athetose (resp. Hemiathetose) kommt wie Chorea, nur viel seltener, als eigene Neurose, sowie im Anschluß an organische Gehirnerkrankungen vor (als posthemiplegische Athetose und bei cerebraler Kinderlähmung; s. spez. Teil).

d) Tremor (Zittern).

Bewegungen von sehr kleiner Exkursion und rascher Aufeinanderfolge („kleinwellig“) und „schnellschlägig“), die oszillatorisch um eine Gleichgewichtslage erfolgen, bezeichnet man als Tremor.

Ein solcher Tremor kommt als Symptom chronischer Intoxikationen (Alkohol, Quecksilber, Blei), bei einer Reihe von Neurosen (Paralysis agitans), „Schüttellähmung“, Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowi), ferner als Alterserscheinung vor. Manchmal verstärkt sich das Zittern bei beabsichtigten, „intendierten“ Bewegungen. Die speziell als „Intentionszittern“ bezeichnete Bewegungsanomalie bei multipler Sklerose haben wir oben unter Ataxie schon erwähnt (S. 229).

Als Nystagmus bezeichnet man ein meist in horizontaler, selten auch in vertikaler Richtung und als Raddrehung vorkommendes Zittern der Augen. Dasselbe erfolgt am leichtesten bei seitlicher Blickrichtung.

Es findet sich gelegentlich bei Bergwerksarbeitern, bei Albinos und bei Schwachsinnigkeit, sowie bei einer Reihe organischer Nervenkrankheiten (multipler Sklerose, hereditärer Ataxie, Herderkrankungen des Gehirns, Meningitis u. a.). Regelmäßig läßt sich Nystagmus bei kalorischer Reizung des Bogengangapparates durch Bespülung des Trommelfelles mit Wasser, das kühler oder wärmer als die Körpertemperatur ist, hervorrufen. Wählt man kühleres Wasser, so tritt Nystagmus nach der dem bespülten Ohr entgegengesetzten Seite auf. Ausbleiben dieser Reaktion spricht für Verlust der Funktion des betreffenden Bogengangapparates.

e) Fibrilläre und fascikuläre Muskelzuckungen.

Mit diesem Namen bezeichnet man Zuckungen nur einzelner kleinerer oder größerer Faserbündel eines Muskels (auch Muskelhüpfen, Muskelflimmern genannt).

Das Symptom findet sich gelegentlich bei Neurasthenie, hauptsächlich aber bei Prozessen, die zu Degenerationen der Muskulatur führen, insbesondere bei der progressiven spinalen Muskelatrophie, gelegentlich auch bei Syringomyelie. Bei diesen Rückenmarkserkrankungen darf es als Ausdruck einer Reizung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern gelten. Seltener ist es bei Neuritis. Das Phänomen hat große Aehnlichkeit mit dem Muskelflimmern beim Frieren. (Untersuchung im warmen Raume!)

10. Störungen des Tastsinnes, Schmerzsinnes und Temperatursinnes.

Eine sensible Lähmung kann sich auf alle im „Hautsinn" vereinigten Sinnesqualitäten zusammen beziehen (Anästhesie [Lähmung des Tast- oder Berührungssinnes[1])], Thermanästhesie [Lähmung des Tem-

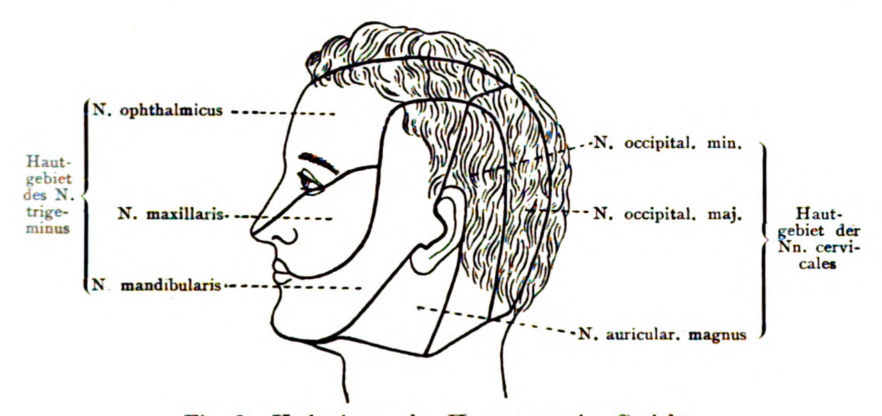


Fig. 8. Verbreitung der Hautnerven im Gesicht.

peratursinnes[2])], Analgesie [Lähmung des Schmerzsinnes]) oder auch nur einen oder zwei dieser Spezialsinne umfassen, während die anderen nicht oder kaum tangiert sind. Im letzteren Falle spricht man von dissoziierter Empfindungslähmung.

(Thermanästhesie und Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung ist besonders häufig bei Syringomyelie, s. spez. Teil.)

Der Intensität nach unterscheidet man völlige Empfindungslähmung und bloße Abschwächung der Empfindung (Hypästhesie, Hypalgesie usw.).

Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung kommt vor (bei Tabes, seltener bei Neuritis). Zwischen dem Reiz (z. B. Stich in die Zehe) und dessen Wahrnehmung verstreicht eine abnorm lange Zeit, eine bis mehrere Sekunden. Mitunter findet sich auch hier eine Dissoziation, indem die Berührung alsbald, der Schmerz aber erst später empfunden werden.

---

1) Vom Berührungssinn kann noch der Drucksinn getrennt werden (s. unten).

2) Der „Temperatursinn" zerfällt, streng genommen, in Kalt- und Warmempfindung, welche auf besondere Punkte der Haut (Kalt- und Warmpunkte) verteilt sind. Ebenso lassen sich eigene Tast- und Schmerzpunkte auf der Haut feststellen (v. Frey).

Nn. supraclaviculares
Rami cutanei laterales Nn. intercostalium
N. cutan. brachii lateralis (N. axillaris)
N. cutaneus brachii medial.
Rami cut. brachii anteriores des N. cut. antibrachii medialis
N. cut. brachii posterior (N. radialis)
N. cutan. antibrachii lateralis (N. musculocutaneus)
Ram. volaris des N. cutan. antibrachii medialis
Ram. cut. palmaris des N. medianus
Ram. superficial. des N. radialis
Ram. cutan. palmaris des N. ulnaris
Ram. superficial. des N. ulnaris
Nn. digitales volares des N. medianus

Fig. 9.

Nn. supraclaviculares
Rami cut. laterales N. intercostalium
N. cut. brachii lateralis (N. axillaris)
N. cutan. brachii medialis
N. cut. brachii posterior (N. radialis)
N. cut. antibrachii lateralis (N. musculocutaneus)
Ram. ulnaris des N. cutan. antibrachii medialis
N. cut. antibrachii dorsalis (N. radialis)
Ram. dorsalis manus des N ulnaris
Ram. superficial. des N. radialis
Nn. digital. volares proprii des N. ulnaris
Nn. digitales volares proprii des N. medianus

Fig. 10.

Fig. 9 und 10. Verbreitung der Hautnerven an den oberen Extremitäten. (Nach Toldt.)

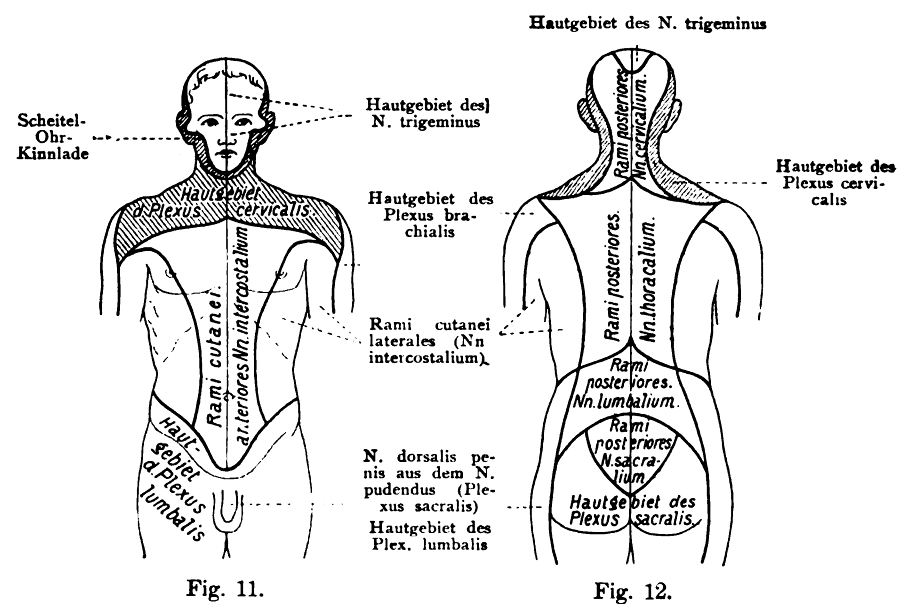


Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 11 und 12. Verbreitung der Hautnerven am Rumpf. (Nach Toldt.)

Die Empfindungslähmung kann sich, analog dem Verhalten der motorischen Lähmungen, auf das Gebiet einzelner peripherer Nerven beschränken oder in der Form von Paraanästhesie (Betroffensein beider Körperhälften) oder von Hemianästhesie (Betroffensein nur einer Körperhälfte) auftreten. Es kommen aber auch noch andere, z. B. eine Extremität oder beliebige „geometrische" Abschnitte einer Extremität umfassende Anordnungen vor (hauptsächlich bei Hysterie).

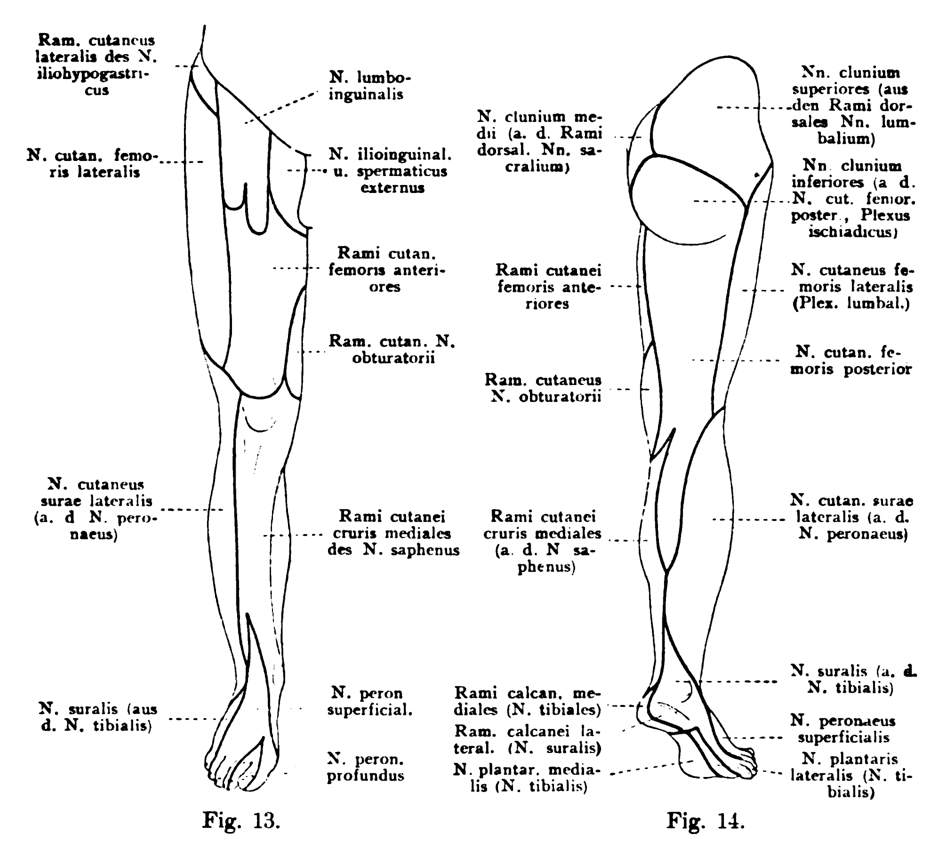


Fig. 13 u. 14. Verbreitung der Hautnerven an den unteren Extremitäten. (Nach TOLDT.)

Die diagnostische Bedeutung einer streng auf ein peripheres Nervengebiet beschränkten Empfindungslähmung für eine Läsion des betreffenden Nerven liegt auf der Hand. Fig. 8—14 orientieren über die Innervationsbezirke der einzelnen Hautnerven.

Paraanästhesien finden sich hauptsächlich bei Rückenmarkserkrankungen. Die Gründe hierfür sind die gleichen, wie für das analoge Verhalten der Paraplegien (s. S. 216).

Da man die Rückenmarkshöhe, das „Rückenmarkssegment", aus der die einzelnen Hautnerven ihre Fasern beziehen, kennt, so ist es möglich, aus der Ausdehnung, welche eine Paraanästhesie bei einer Rückenmarkserkrankung hat, einen Rückschluß auf den Sitz des Erkrankungsherdes zu machen. Das Nähere hierüber siehe spezieller Teil, Rückenmarkskrankheiten, Vorbemerkungen.

Hemianästhesie kommt bei organischen Gehirnkrankheiten, gelegentlich auch bei Rückenmarkserkrankungen (s. spezieller Teil, Halbseitenläsion), besonders häufig aber bei Hysterie vor.

Eine Uebererregbarkeit der sensiblen Sphäre (Hyperästhesie) äußert sich hauptsächlich darin, daß schwache Reize bereits als unangenehm oder schmerzhaft empfunden werden. Mitunter erzeugt ein einmal gesetzter Reiz (z. B. Stich in eine Zehe) eine ganze Reihe aufeinanderfolgender Empfindungen (der Kranke glaubt, wiederholt gestochen zu werden). Man bezeichnet dieses Phänomen als Nachempfindung. Es findet sich hauptsächlich bei Tabes. Auch eine Polyästhesie kommt vor, indem Berührung mit einer Spitze als eine solche mit zwei oder mehreren empfunden wird. Ferner kann eine Reizung bestimmter Art eine anders geartete Empfindung auslösen, z. B. ein Kältereiz die Empfindung „warm", ein Nadelstich das Gefühl von Brennen usw. Ueber die Erklärung derartiger Erscheinung s. oben S. 215, Anmerkung.

Die Prüfung der einzelnen Qualitäten des Hautsinnes erfolgt durch Berührung mit der Fingerkuppe, einem Haarpinsel, einem Wattebäuschchen (Tastsinn), durch leichtes Stechen mit einer Nadel (Schmerzsinn) und durch Berührung mit einem Reagenzröhrchen, das mit kaltem oder warmem, resp. heißem Wasser gefüllt ist (Temperatursinn; normal werden zwischen 27 und 35° C Differenzen von $^1/_2$—1° wahrgenommen). Zur Prüfung des Wärme- und Schmerzsinns gibt es auch feinere, mit besonderen Instrumenten arbeitende Methoden (Bestimmung der Thermästhesie nach Goldscheider, Algesimeter nach v. Hösslin u. a.). Die Aufmerksamkeit des Kranken muß durch Fragen, ob und was er spüre, rege gehalten werden. Die Untersuchung, die den Kranken in der Regel bald ermüdet, ist nicht zu lange auszudehnen, sondern eventuell zu wiederholen. Die Grenzen anästhetischer Bezirke sind mit Blaustift auf der Haut aufzuzeichnen.

11. Störungen des Ortssinnes, des Lagesinnes, des Bewegungssinnes, des stereognostischen Sinnes und des Druck- und Kraftsinnes.

Wir sind normalerweise imstande, einen Hautreiz richtig zu lokalisieren, die Lage unserer Glieder und die Richtung der Bewegung, die sie machen, auch ohne Hilfe des Auges richtig zu beurteilen, die Form eines Gegenstandes durch Betasten zu erkennen, und einen Druck, der auf unsere Haut ausgeübt wird, sowie die Kraft, die wir zum Heben eines Gewichtes aufwenden müssen, relativ zu bewerten. Diese Fähigkeiten basieren auf den oben genannten Sinnen. Störungen derselben kommen bei Gehirn- wie bei Rückenmarkskrankheiten (hauptsächlich bei Tabes) vor.

Ueber die Art der Prüfung dieser Sinne ist nur wenig hinzuzufügen.

Ortssinn. Man läßt den Kranken, dessen Augen verschlossen sind, angeben, wo man ihn berührt. Man kann ferner die kleinsten Entfernungen (sog. Tastkreise) feststellen, in denen eine Berührung mit zwei Zirkelspitzen (Tastzirkel, Aesthesiometer) noch als Doppelberührung empfunden wird. Normal sind diese Entfernungen nach Weber an den Fingerbeeren 2—3 mm, an der Spitze der großen Zehe 10—12 mm, am Unterschenkel und Unterarm 40 mm, am Oberschenkel, Oberarm und Rücken ca 65 mm usw. Doch gibt es hier individuelle Schwankungen, auch verkleinert Uebung die Tastkreise. In der Längsrichtung der Glieder finden sich größere Werte als in der Querrichtung. Als Allocheirie bezeichnet man die auffällige, gelegentlich bei organischen, speziell spinalen Nervenkrankheiten, aber auch bei Neurosen sich findende Erscheinung, daß Berührung einer Extremität nicht an dieser, sondern an der gegenüberliegenden Extremität an analoger Stelle empfunden wird. Es ist hier vielleicht anzunehmen, daß der Reiz die zuständige Bahn verlegt findet und in die entsprechende Bahn der anderen Seite gelangt.

Lagesinn. Man legt die Beine des Kranken nahe aneinander, auseinander, übereinander und läßt die Lage angeben usw.

Bewegungssinn. Man umfaßt eine Extremität fest oder hängt sie in ein Tuch und führt leichte passive Bewegungen mit ihr in den verschiedenen Gelenken aus. Der Untersuchte gibt an, ob er die Bewegung empfindet und welche Richtung sie hat.

Stereognostischer Sinn[1]). Neben einfachen Gebrauchsgegenständen (Schlüssel, Messer usw.) kann man auch stereometrische Körper (Würfel, Pyramide, Kugel usw.) zur Prüfung verwenden.

Druck- und Kraftsinn. Man drückt auf die unterstützte Extremität verschieden stark, resp. hängt an die freigehaltene Extremität an einem Tuche verschieden große Gewichte. Normal werden Unterschiede von $^1/_{30}$—$^1/_{10}$ des jeweils verwendeten Gewichtes noch wahrgenommen. Zweckmäßigerweise wird ein gesundes Individuum zum Vergleich herangezogen.

12. Schmerzen und Parästhesien.

Die sensible Bahn ist, wie die motorische (s. o. S. 229), nicht an allen Stellen ihres Verlaufes gleich leicht erregbar. Am leichtesten, fast regelmäßig, kommt es zu Reizerscheinungen bei Erkrankungen der peripheren sensiblen Nerven (inkl. der hinteren Rückenmarkswurzeln resp. der basalen Hirnnervenwurzeln. Dagegen sind Gehirn- und Rückenmarksläsionen, sofern nicht die sehr empfindlichen Meningen in Mitleidenschaft gezogen sind, in der Regel (nicht immer) schmerzlos. Am ersten scheint es im Rückenmark und Gehirn noch von sensiblen Ganglienzellen aus (Hinterhörner des Rückenmarks, Sehhügel usw.) zu Schmerzen zu kommen.

Schmerzen wie Parästhesien können sehr verschiedene Nuancen aufweisen. Schmerzen können oberflächlich, tief, brennend, bohrend, reißend, stechend, wühlend, dumpf usw. sein. Parästhesien treten als Gefühl von Pelzigsein, Taubsein, Kälte, Hitze, Spannung, Druck, Schwere, Kribbeln, Ameisenlaufen, Prickeln, Nadelstechen usw. auf.

Diagnostisch wichtigere Schmerzformen: Der neuralgische Schmerz ist unter Umständen besonders heftig und zeigt ein anfallsweises Auftreten mit kürzeren oder längeren schmerzfreien Intervallen (s. Neuralgien). Die lanzinierenden Schmerzen fahren „wie ein Blitz“ durch den Körper, sind meistens reißend, schneidend oder stechend. Sie können überall am Körper auftreten, lokalisieren sich aber vorzugsweise in den Beinen (s. Tabes). Als Gürtelschmerzen bezeichnet man solche, die gürtelförmig den Rumpf umfassen, oder an den Extremitäten in symmetrische Nervengebiete (z. B. in beide Ischiadicusgebiete) ausstrahlen. Sie sind meist durch Reizung hinterer Rückenmarkswurzeln bedingt (Tabes, Kompressionsmyelitis u. a.). Das gleiche gilt für gürtelförmig auftretende Parästhesien.

Kopfschmerzen haben, so verschiedenen Ursprungs sie im allgemeinen auch sein können (s. spez. Teil, Cephalaea), für manche Hirnerkrankungen doch eine große diagnostische Bedeutung. Insbesondere deuten nächtlich exazerbierende Kopfschmerzen häufig auf Hirnsyphilis hin.

13. Störungen von seiten des Auges

besitzen diagnostisch für die Erkrankungen des Zentralnervensystems, besonders des Gehirns, die größte Wichtigkeit.

a) Lähmungen der äußeren Muskeln des Auges.

Sie kommen als selbständige Erkrankung (infranukleäre oder nukleäre Lähmung) vor, sind aber häufig nur ein, oft frühzeitiges, Symptom ausgebreiteter, zentraler Erkrankungen (Tabes, multiple Sklerose usw.). Näheres siehe speziellen Teil: Augenmuskellähmungen, Tabes, multiple Sklerose, progressive Ophthalmoplegie, Polioencephalitis haemorrhagica superior.

b) Pupillenstörungen.

α) **Anatomisches.** M. sphincter pupillae — Oculomotorius (Radix motoria des Ganglion ciliare). Kern unter dem Aquaeductus Sylvii (sog. kleinzelliger Medialkern).

---

1) Die Beurteilung der Form eines Körpers stützt sich auf verschiedene Wahrnehmungen, auf solche des Tastsinnes, des Ortssinnes, des Lagesinnes und Bewegungssinnes. Doch können Störungen des stereognostischen Erkennens vorkommen, ohne daß diese Sinne im einzelnen geschädigt erscheinen (Assoziationsstörung).



M. dilatator pupillae — Sympathicus (Fasern aus dem Geflecht der Carotis interna zum Ganglion ciliare). Die Fasern sind aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarks durch die Rami communicantes zu dem Grenzstrang getreten.

β) **Normales Verhalten der Pupillen.** Die Pupillen sind meist von gleicher (eine kleine Minderzahl gesunder Menschen hat verschieden weite Pupillen) und mittlerer Weite, kreisrund und konzentrisch in der Iris gelagert. Bei Akkommodation der Augen für die Nähe und der damit stets verbundenen Konvergenzstellung verengern sie sich (akkommodative Reaktion; Mitbewegung des Sphincter mit der Kontraktion des ebenfalls vom Oculomotorius innervierten M. ciliaris?).

Ebenso tritt Verengerung bei Lichteinfall ein (Lichtreflex). Dieser Reflex findet statt, sowohl wenn das Licht in das untersuchte Auge selbst (direkte Reaktion), als wenn es in das andere Auge fällt (konsensuelle Reaktion).

Reflexbogen des Lichtreflexes (Fig. 15). Sensibler Teil: Besondere, mit den Sehfasern nicht identische Opticusfasern durch N. optic., Chiasma, Tract. optic., Corpus geniculatum laterale zum Oculomotoriuskern in der Vierhügelgegend. Motorischer Teil: Ganglienzellen und Fasern des Oculomotorius. Die konsensuelle Reaktion erklärt sich dadurch, daß infolge partieller Kreuzung im Chiasma Opticusfasern von jedem Auge in beide Hirnhemisphären gelangen, also auch auf beiden Seiten Reflexe auslösen können.

Neben diesem Sphincterreflex gibt es auch einen Dilatatorreflex (Reflex auf die Sympathicusbahn). Auf schmerzhafte Hautreizung (Nadelstich in die Wange) tritt Erweiterung der Pupille ein.

γ) **Pathologisches Verhalten der Pupillen.** Abweichungen von der Norm kommen nach jeder der genannten Richtungen vor. Die Pupillen können von auffällig verschiedener Weite, ferner beide abnorm eng (Miosis) oder abnorm weit (Mydriasis), verzogen und exzentrisch gelagert sein. Solche Störungen finden sich bei Tabes, progressiver Paralyse, Hirnsyphilis, Meningitis u. a. Zu beachten ist, daß Anomalien der Pupillenweite ebensogut durch Reizung eines Irismuskels als durch Lähmung von dessen Antagonisten bedingt sein können. So kann Pupillenverengerung auf Reizung des Sphincter (Oculomotorius), aber auch auf Lähmung des Dilatator (Sympathicus) beruhen.

Ein diagnostisches Zeichen von größter Bedeutung ist die Aufhebung des Lichtreflexes (Lichtstarre der Pupillen oder kurzweg Pupillenstarre (ARGYLL-ROBERTSONsches Phänomen; bei Tabes, progressiver Paralyse, Hirnsyphilis u. a.). Bei Lichtstarre kann die akkommodative Reaktion sehr wohl erhalten sein (fast regelmäßig bei Tabes).

δ) **Prüfung der Pupillenreaktion.** Man läßt den Kranken ins helle Licht, und um akkommodative und Konvergenzeinflüsse auszuschalten, in die Ferne sehen (der Kranke befindet sich ca. 1 m von einem hellen Fenster und fixiert einen Gegenstand im Freien). Beschattet man nun ein Auge einige Sekunden lang mit der Hand und gibt es dann frei, so muß sowohl in dem beschattet (direkte R.) als in dem nicht beschattet gewesenen Auge (konsensuelle R.) eine Verengerung der Pupille eintreten. Die Reaktionsstärke beider Pupillen ist zu vergleichen (träge, verringerte, aufgehobene Reaktion). Die maximale direkte Pupillenreaktion erzielt man, wenn man behufs Ausschaltung konsensueller Einwirkungen beide Augen beschattet und abwechselnd nur eins frei gibt. Statt Tageslicht kann man auch künstliches Licht benützen, eventuell das Licht von einer hinter dem Kranken befindlichen Lichtquelle mittels Spiegels ins Auge werfen.

Am Pupillenreflexbogen können sowohl die zentripetalen (Opticus) wie die zentrifugalen Bahnen (Oculomotorius) geschädigt sein.

A. Erscheinungen bei einseitiger Lähmung der zentripetalen Bahnen („Reflextaubheit" eines Auges).

1. Bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen ist die Pupillenweite beiderseits gleich, da das gesunde Auge auf das kranke konsensuell einwirkt.

2. Prüft man die Pupillenweite jedes Auges monokular (SCHIRMER), indem man das andere Auge während der Prüfung verbindet, so erscheint die Pupille des kranken Auges weiter als die des gesunden.

3. Von dem kranken Auge aus ist der Lichtreflex auf beide Augen abnorm träge oder fehlend.

B. Erscheinungen bei einseitiger Lähmung der zentrifugalen Bahnen.

1. Die Pupille des kranken Auges ist bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen weiter als die des gesunden Auges.

2. Die Pupille des kranken Auges reagiert direkt und konsensuell träger als die des gesunden. Dagegen ist konsensuell von ihr auf das gesunde Auge ein normaler Reflex auslösbar.

C. Bei doppelseitiger Erkrankung der Pupillenreflexbahn läßt sich die erkrankte Fasergattung in der Regel nicht feststellen.

c) Störungen in der Weite der Lidspalte und der Prominenz des Bulbus (im Zusammenhang mit Pupillenstörungen).

Durchtrennung der Sympathicuswurzeln (Rami communicantes) aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarks, derselben also, welche die Fasern für die Pupillenerweiterer führen (s. oben), bewirkt auf dem gleichseitigen Auge neben Verengerung der Pupille (spinale Miosis) auch Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus. Es folgt dies aus einer Lähmung zweier von jenen Sympathicusbahnen innervierter glatter Muskeln des Auges, des M. orbitalis, der sich auf der Membrana orbitalis über die Fissura orbitalis inferior hinzieht und den Bulbus nach vorn drängt, und des M. tarsalis sup., der, vertikal im oberen Augenlid verlaufend, dieses verkürzt. Umgekehrt führt eine Reizung jener Fasern neben Erweiterung der Pupille (spinale Mydriasis) auch zur Erweiterung der Lidspalte und stärkerer Prominenz des Bulbus (letztere Erscheinung beim Menschen mit schwachem M. orbitalis unsicher, bei Säugetieren unzweifelhaft). Man bezeichnet diese Trias von Sympathicussymptomen als „okulopupilläre“ Phänomene. Die einzelnen Erscheinungen rangieren der Häufigkeit nach in folgender Reihe: Pupillenstörung, Lidspaltenveränderung, Prominenzveränderung.

Bei einseitigem Auftreten sind die Veränderungen durch Vergleich mit dem gesunden Auge unschwer zu erkennen (Vorkommen bei Syringomyelie, bei Schädigung der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel durch Tumoren, Verletzungen usw.).

d) Sehstörungen.

Erkrankungen der Opticusbahn können zu Amblyopie (Schwachsichtigkeit), Amaurose (Blindheit), Achromatopsie (Farbensinnstörungen) sowie zu Gesichtsfeldeinschränkungen führen. Letztere können in fleckweisem Ausfall (Skotome bei Neuritis retrobulbaris, multipler Sklerose u. a.) oder in halbseitigem Fehlen des Gesichtsfeldes bestehen (Hemianopsie). Der letztere Fall ist neurologisch besonders wichtig. Man unterscheidet eine homonyme Hemianopsie, bei der auf beiden Augen die analogen (beide linken oder beide rechten) Gesichtshälften ausgefallen sind, und eine heteronyme, bei der auf einem Auge die linke und auf dem anderen die rechte Hälfte betroffen ist. Fast immer ist die heteronyme Hemianopsie eine bitemporale. Eine heteronyme Hemianopsie deutet auf Chiasmaerkrankung, eine homonyme auf Erkrankung eines Tractus opticus oder dessen zentraler Fortsetzung (Sehhügel, Sehstrahlung, Rinde des Hinterhauptlappens). Diese Verhältnisse resultieren aus der partiellen Kreuzung des Opticus im Chiasma und sind aus umstehendem Schema (Fig. 15) ohne weiteres verständlich (siehe auch speziellen Teil, Gehirnkrankheiten, Vorbemerkungen).



In bezug auf Sehprüfungen, Gesichtsfeldbestimmungen mit dem Perimeter usw. siehe die ophthalmologischen Spezialschriften. Für die Feststellung, ob Hemianopsie vorhanden ist, genügt es zumeist, einen Gegenstand zuerst von der einen und dann von der anderen Seite an den Kranken heranzubringen. Bei heteronymer Hemianopsie muß jedes Auge für sich geprüft werden.

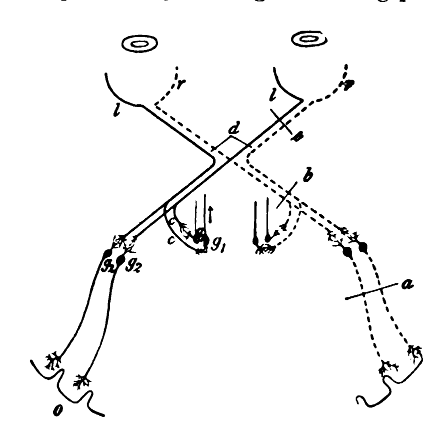


Fig. 15.

Fig. 15. Schema des Verlaufs der Opticussehbahn und der Pupillarreflexbahn [1]). Die dem linken Occipitallappen (O) angehörigen Opticusfasern sind durch ausgezogene Linien dargestellt, die dem rechten angehörigen durch punktierte Linien. *l* Opticusfaser auf der linken, *r* Opticusfaser auf der rechten Hälfte der Retina. *c* Pupillarfaser des Opticus zu einer Ganglienzelle (g_1) für den Sphincter pupillae im Oculomotoriuskern der Vierhügelgegend. g_2 Zelle eines zentralen Opticusneurons im Seehügel. Der Pupillenlichtreflex von einer linken Retinahälfte aus verläuft auf der Bahn *lc* bis *g* und von hier, in der Richtung des Pfeils, durch eine Oculomotoriusfaser zum Sphincter pupillae. *a* Läsion der Sehstrahlung: Sie führt zu homonymer kontralateraler Hemianopsie, d. h. wenn die rechte Sehstrahlung unterbrochen ist, fallen (wegen Lähmung der rechten Retinahälften) die beiden linken Gesichtsfeldhälften aus und umgekehrt. Der Pupillarreflex bleibt dagegen von beiden Gesichtsfeldhälften aus erhalten, da die Reflexbahn keine Störungen erlitten hat. *b* Läsion im Tractus opticus: Sie führt, wie eine Läsion bei *a*, zu homonymer kontralateraler Hemianopsie. Es erlischt aber, wegen Unterbrechung der Reflexbahn, der Pupillarreflex von der kontralateralen Gesichtshälfte aus (hemianopische Pupillenstarre). *d* Läsion im vorderen Winkel des Chiasma. Sie führt zu heteronymer bitemporaler Hemianopsie (die beiden schläfenwärts gelegenen Gesichtsfeldhälften fallen aus), sowie zu bitemporaler hemianopischer Pupillenstarre. Dieselbe Folge hat auch eine Läsion im hinteren Chiasmawinkel. *e* Läsion eines N. opticus. Sie führt zu Anopsie in beiden Gesichtsfeldhälften des entsprechenden Auges unter Verlust der Pupillenreaktion.

e) Veränderungen am Augenhindergrund.

Teils primär durch Opticuserkrankung, teils sekundär bei einer Reihe von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen kann es zu Neuritis optica, zu Stauungspapille und zu partieller oder totaler Sehnervenatrophie kommen. Im Zusammenhang mit anderen Symptomen kommt diesen Veränderungen neurologisch eine sehr große diagnostische Bedeutung zu (s. speziellen Teil, Cephalaea, Tabes, multiple Sklerose, Hirntumor, Hirnabszeß, Meningitis, progressive Paralyse).

Ueber die Untersuchungen mit dem Augenspiegel und die bei den genannten Veränderungen sichtbaren Erscheinungen siehe Spezialvorschriften (z. B. Haab, Atlas der Ophthalmoskopie in Lehmanns med. Atlanten).

14. Gehörstörungen.

Es kommen vor Hypacusis resp. Anacusis (Schwerhörigkeit bis Taubheit), Hyperacusis (auch Oxyekoia genannt, abnorme Empfindlichkeit des Gehörs, eventuell nur gegen besonders hohe oder tiefe Töne)

1) Der Einfachheit halber sind die Sehfasern und Pupillenfasern des Opticus in dem Schema nicht unterschieden. Auch ist eine in Wirklichkeit bestehende zentrale Verbindung der Kerne für die Sphincteren beider Pupillen weggelassen. Ueber die Pupillarreflexbahn und besonders über das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre sind die Akten noch keineswegs geschlossen. Die Verhältnisse sind komplizierter, als sie nach obigem einfachsten Schema erscheinen.

und subjektive Ohrgeräusche (Ohrensausen usw.). Ueber letztere s. speziellen Teil, MENIÈREsche Krankheit.

Hyperacusis findet sich hier und da bei Facialislähmung (siehe diese im speziellen Teil), häufig bei Hysterie, auch bei Neurasthenie. Bezüglich einer Schwerhörigkeit handelt es sich in neurologischer Hinsicht im wesentlichen um die Feststellung, ob sie zentralen (Erkrankung des Labyrinths oder der Acusticusbahn) oder peripheren Ursprungs (Verlegung des äußeren Gehörganges, Mittelohraffektion) sei. Im letzteren Falle ist sie natürlich neurologisch bedeutungslos. Diese Feststellung gelingt in der Regel durch eine Prüfung des Verhältnisses der „Knochenleitung“ zur „Luftleitung“.

Normalerweise wird der Ton einer Stimmgabel, die man mit dem Stiel hinter dem Ohr auf den Warzenfortsatz setzt (Knochenleitung), weniger lang gehört, als wenn man sie, die Gabel voran, nahe an den Gehörgang hinhält (Luftleitung). Bringt man also eine solche Stimmgabel, nachdem ihr Ton vom Knochen hinter dem Ohr aus eben verklungen ist, nun an den Gehörgang, so tönt sie normalerweise noch eine Zeitlang weiter. Man nennt dies den „positiven RINNEschen Versuch“. Fällt dieser Versuch nun bei Schwerhörigkeit negativ aus, klingt die Stimmgabel vom Knochen aus länger, als vom Gehörgang aus, ist also die Luftleitung verschlechtert, so spricht dies für eine periphere Natur der Störung. Ist dagegen bei bestehender Schwerhörigkeit der RINNEsche Versuch doch positiv, die Luftleitung der Knochenleitung also überlegen, so ist eine zentrale (Labyrinth- oder Acusticus- resp. Gehirn-) Störung anzunehmen.

Des weiteren kann man sich folgenden Verfahrens, das allerdings eine einseitige Hörstörung voraussetzt, bedienen. Der Ton einer mitten auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel pflegt unter normalen Verhältnissen auf beiden Seiten gleich stark perzipiert zu werden. Ist dagegen eine periphere Hörstörung vorhanden, so wird der Ton in der Regel in das schlechter hörende Ohr verlegt (WEBERscher Versuch). Wird der Ton dagegen bei diesem Versuch in das gut hörende Ohr lokalisiert, so ist anzunehmen, daß die Störung auf dem kranken Ohre zentraler Natur ist.

Ueber Gleichgewichtsstörungen, sowie Schwindel bei Erkrankung der Bogengänge des Labyrinths (N. vestibularis) siehe oben Ataxie, S. 228, und im speziellen Teil unter MENIÈREscher Krankheit.

15. Geschmacksstörungen.

Innervation (s. Fig. 21). Die Geschmacksfasern der vorderen zwei Drittel der Zunge verlaufen anfangs im N. lingualis (Trigeminus), dann, als Chorda tympani, eine Strecke weit mit dem Facialis (bis zum Ganglion geniculi) und gelangen von da ab in der Regel wieder zum Trigeminus (wahrscheinlich durch den N. superficial. major zum Gangl. spheno-palatinum), in manchen Fällen aber, wie es scheint, auch zum Glossopharyngeus. Die Geschmacksfasern des hinteren Zungendrittels und des Gaumens verlaufen im Glossopharyngeus.

Von Geschmacksstörungen finden sich Ageusie (Verlust der Geschmacksempfindung), Hypergeusie (abnorme Empfindlichkeit des Geschmackes) und Parageusie (subjektive „parästhetische“ Geschmacksempfindungen ohne äußeren Geschmacksreiz). Alle diese Störungen kommen besonders häufig bei Hysterie, aber auch bei organischen Erkrankungen der betreffenden Nerven vor (siehe besonders Facialislähmung, speziellen Teil).

Zur Geschmacksinnsprüfung bringt man mittels eines Glasstabes oder eines Tropfröhrchens nacheinander einen Tropfen einer süßen (Zucker oder Saccharin), salzigen (Kochsalz), sauren (Essigsäure) oder bitteren Flüssigkeit (Chinin) auf die herausgestreckte Zunge. Jede Zungenhälfte sowie die vorderen zwei und das hintere Drittel sind gesondert zu prüfen. Die Zunge muß während jedes einzelnen Versuchs herausgestreckt bleiben. Man hält dem Untersuchten zweckmäßig ein Papier vor, auf dem „süß“, „salzig“, „sauer“, „bitter“ geschrieben steht und läßt ihn seine Empfindung durch Deuten auf das zutreffende Wort bezeichnen. Zwischen den einzelnen Prüfungen wird eventuell der Mund mit Wasser ausgespült.

16. Geruchsstörungen.

Es finden sich, analog den Geschmacksstörungen, Anosmie, Hyperosmie und Parosmie, die wieder bei Hysterie besonders häufig sind. Sie kommen aber auch bei organischer Erkrankung der Olfactoriusbahn (Neuritis, z. B. nach Influenza, Erkrankungen der Schädelbasis, des Stirnhirns, Tabes u. a.), Anosmie übrigens bekanntlich auch beim gewöhnlichen Schnupfen, sowie anderen lokalen Nasenerkrankungen vor. Anosmie beeinträchtigt sehr erheblich auch die Geschmacksempfindung.

Die Prüfung geschieht mit beliebigen, der Erfahrung des Untersuchten nahestehenden riechenden Stoffen (Petroleum, Kampfer, Vanille, Blumen usw.). „Stechend" riechende Substanzen, z. B. Ammoniak, konzentrierte Essigsäure, die eine Reizung des Trigeminus bewirken, sind zu vermeiden. Ein einfaches Instrument zur quantitativen Bestimmung ist Zwaardemakers Olfaktometer.

17. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.

a) Normaler Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerungen.

Blase und Mastdarm besitzen eine glatte Entleerungsmuskulatur (Detrusor vesicae, Muskulatur des Rectum) und eine glatte Schließmuskulatur (Sphincter vesicae intern. und Sphinct. ani intern.). Für gewöhnlich ruht die Entleerungsmuskulatur, während die Sphincteren in tonischer Kontraktion sich befinden. Bei mechanischer (Dehnung durch Füllung) oder sonstiger (chemischer, thermischer) Reizung der Blasen- resp. Rectumwand wird jedoch auf reflektorischem Wege die Entleerung angeregt und zugleich der Sphinctertonus herabgesetzt. Das Einsetzen des Entleerungsreflexes wird dabei durch besondere Empfindungen („Drang") signalisiert. Ebenso besteht Empfindung von dem Vorgang der Entleerung.

Die Entleerung würde nun nach Anregung des bezüglichen Reflexes auf alle Fälle stattfinden, wenn nicht auch quergestreifte Schließmuskeln vorhanden wären, auf die ein willkürlicher Einfluß vom Großhirn aus möglich ist. Es sind dies der Sphincter ani externus und der M. perineus profundus sive compressor urethrae. Durch deren willkürliche Kontraktion kann trotz Dranges die Entleerung aufgehalten werden. Andererseits aber kann auch auf die Auslösung der Entleerungsreflexe von Blase und Mastdarm willkürlich Einfluß genommen werden, so daß auch ohne vorausgegangenen Drang die Entleerung bewerkstelligt werden kann, zumal die Wirkung der Entleerungsmuskulatur, wenn auch nur indirekt, mit Hilfe der Bauchpresse ebenfalls willkürlich zu steigern ist.

Anatomisches. Die Zentren der Entleerungsreflexe von Blase und Mastdarm sind in sympathischen Ganglien des Beckens gelegen (G. mesenteric. inf. und hypogastric. für die Blase, G. haemorrhoidale für das Rectum, L. R. Müller).

Die vermutlich in den Hintersträngen des Rückenmarks gelegenen Bahnen, welche die Blasen- und Mastdarmempfindungen vermitteln, sowie die, welche die willkürliche Beeinflussung der Entleerung ermöglichen, stehen durch die Rami communicantes mit den sympathischen Ganglien in Verbindung und verlaufen durch das ganze Rückenmark bis in das Gehirn, und zwar wahrscheinlich bis zur Großhirnrinde. Die willkürlichen Schließer von Blase und Mastdarm haben im untersten Teile des Rückenmarks noch eigene Reflexzentren. Das des Sphincter ani externus liegt am tiefsten, im untersten Sakral- resp. im Coccygealmark.

b) Störungen im Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerung.

Leitungsunterbrechung in den sympathischen Bahnen, die dem Entleerungsreflex dienen, führt zu Schwäche resp. Lähmung sowohl der Entleerungs- als der Schließmuskulatur. Die Harnentleerung erfolgt selten und nur, wenn die Blase stark gefüllt ist, der Kranke muß lange warten, bis der Urinstrahl auftritt, die Blase entleert sich nicht ganz, es besteht ein Nachträufeln des Harnes. Der Stuhl ist angehalten (gewöhnliche Form der Störung bei Tabes).

Leitungsunterbrechung in den das Großhirn mit Blase und Mastdarm verbindenden Rückenmarksbahnen, z. B. durch Querschnittsläsionen des

Markes (Myelitis, Rückenmarkskompression, -verletzung usw.) hat Verlust der Blasen- und Mastdarmempfindungen zur Folge und ruft im Beginn durch Ausschaltung der Großhirntätigkeit in der Regel starke Erschwerung resp. Unmöglichkeit der Entleerung hervor (Ischurie, Retentio urinae). Besteht völlige Retentio urinae, so pflegt der Druck in der Blase schließlich doch eine Höhe zu erreichen, daß der Harn mechanisch ausgepreßt wird (Ischuria paradoxa). Bei diesem Harnträufeln ist aber die Blase prall gefüllt und Katheterisation angezeigt.

Später pflegt sich dann der sympathische Entleerungsreflex von der durch Gewöhnung erzeugten Abhängigkeit wieder zu emanzipieren, und es kommt dann in Intervallen zu unwillkürlicher, dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommender Ausstoßung von Harn und Stuhl (Incontinentia urinae et alvi).

Wenn das untere Sakralmark zerstört wird, erlischt der bei Gesunden durch Einführung des Fingers in den After oder durch Bestreichen der Analhaut in der Regel hervorrufbare Schlußreflex des Sphincter ani externus. Umgekehrt pflegt bei höher gelegenen Querschnittstrennungen des Rückenmarks dieser Reflex gesteigert zu werden.

Die Retentio wie die Incontinentia urinae sind folgenschwere Zustände, da es bei beiden, teils durch die Stagnation von Harn in der Blase, teils durch den nötig werdenden Katheterismus, in der Regel bald zu Infektion des Organs, zu Cystitis kommt. Diese führt ihrerseits wieder häufig zu aszendierender Ureteritis und eitriger Pyelitis und Pyelonephritis. Letztere nimmt fast immer einen letalen Ausgang.

c) Genitalstörungen.

Das Zentrum für die Erektion hat seinen Sitz ebenfalls in sympathischen Beckenganglien (L. R. Müller). Dagegen liegt das Zentrum für die Ejakulation (Ausschleuderung des Samens durch Kontraktion des M. bulbo- und ischiocavernosus) im Sakralmark. Das Zentrum der Erektion steht durch spinale Bahnen mit dem Großhirn in Verbindung, so daß es von dort her durch Vorstellungen beeinflußbar ist. Diese Bahnen scheinen schon im obersten Lendenmark in das sympathische Geflecht auszutreten. Leitungsunterbrechung im Rückenmark oberhalb des Austrittes dieser Bahnen ruft Impotenz hervor, während Zerstörung im Lumbal- oder Sakralmark diese nicht bedingt. Dagegen kommt es durch Zerstörung des untersten Sakralmarks zu Verlust der Ejakulation (nicht der Erektion). Reizung der spinalen mit dem Erektionszentrum in Verbindung stehenden Bahnen, z. B. bei Markverletzungen, führt zu krankhaft andauernder Erektion (Priapismus).

18. Trophische, vasomotorische und sekretorische Störungen.

a) Trophische Störungen.

Die hierher gehörige degenerative Muskelatrophie wurde schon erwähnt. Die trophischen Nerven der Muskulatur scheinen mit den motorischen identisch zu sein. Für die übrigen Organe ist über trophische Nerven kaum etwas Sicheres bekannt. Wahrscheinlich wird die Trophik der Gewebe vielfach durch die Vasomotoren (s. unten) reguliert, indem gesteigerte Blutzufuhr vermehrtes, geringere Blutzufuhr dagegen vermindertes Wachstum bewirkt.

Die Haut kann bei trophischen Störungen, die sowohl bei peripheren wie bei zentralen Nervenleiden vorkommen können, dünn, glänzend, abnorm gespannt („glossy skin“, Glanzhaut) oder auch spröde, trocken, abschilfernd, verdickt werden. Das Hauptpigment kann eine Vermehrung oder Verminderung erfahren. Es können im Verlauf von Hautnerven unter Rötung und Infiltration der Haut Gruppen kleiner Bläschen entstehen,

die dann eintrocknen und verschorfen, eventuell auch durch sekundäre Infektion vereitern (Herpes zoster).

Gelegentlich bilden sich, und zwar mit Vorliebe an analgetischen Stellen, im Anschluß an kleine, wegen Schmerzlosigkeit vernachlässigte Wunden auch tiefer gehende geschwürige Prozesse aus. (Panaritien an den Händen bei Syringomyelie, „neuroparalytisches Hornhautgeschwür" bei Trigeminuslähmung, „mal perforant du pied" an den Zehen und Fußsohlen bei Tabes; siehe diese Krankheiten im speziellen Teil).

Die gefürchtetste, von der Haut ausgehende Störung, bei der trophische Einflüsse mitzuwirken scheinen, ist der Decubitus (hauptsächlich bei Rückenmarks-, seltener bei Gehirnkrankheiten). Es kommt an Stellen, die einem besonderen Druck ausgesetzt sind, bei Rückenlage also hauptsächlich am Kreuzbein und an den Fersen, bei Seitenlage an den Trochanteren, Knien und Fußknöcheln, zuerst zu einer umschriebenen cyanotischen Röte und in deren Gebiet zu Gangrän der Haut. Nach Abstoßung der nekrotischen Partie entsteht ein oft rasch sich vergrößerndes und in die Tiefe gehendes Geschwür, das zuletzt den Knochen bloßlegen kann. Im Anschluß an diesen „Druckbrand" gehen viele Kranke an Sepsis oder Pyämie zugrunde. Doch ist auch Ausheilung möglich.

An den Haaren kommt abnormer Ausfall sowie fleckweises Ergrauen vor (Neuralgien).

Ferner können unter Schwund des Alveolarfortsatzes Zähne ausfallen (Tabes), Nägel können brüchig, rissig, verdickt, verkrümmt werden, auch ausfallen (Myelitis, Tabes).

Besonders auffällige Veränderungen stellen sich bei spinalen Leiden mitunter an den Knochen und Gelenken ein. Die kompakte Knochensubstanz kann rarefiziert, durch Erweiterung der Haversschen Kanälchen der Spongiosa ähnlicher („Osteoporose") und dadurch abnorm brüchig werden, so daß es zu Spontanfrakturen kommt (Tabes). Bei Tabes können sich an den Gelenken (vorzugsweise Knie-, Hüft-, Ellenbogengelenk) auch atrophische Prozesse (Einschmelzung von Knochen- und Knorpelteilen) mit hyperplastischen (Bildung von Knochen- und Knorpelwucherungen) kombinieren, so daß starke Deformitäten der Gelenke, Subluxationen usw. entstehen. Dabei ist fast stets auch Gelenkhydrops vorhanden (Arthropathia tabetica).

Teilweiser Schwund der Endphalangen der Finger kommt auch bei Syringomyelie vor.

Ueber die eigentümlichen hyperplastischen Wachstumsstörungen der Akromegalie siehe diese.

b) Vasomotorische Störungen.

Innervation: Es gibt erweiternde und verengernde Gefäßnerven (Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren). Ob eine Erweiterung resp. Verengerung von Gefäßen auf Reizung resp. Lähmung der einen oder der anderen dieser Gefäßnerven beruht, ist im Einzelfalle nicht zu unterscheiden. In der Regel betrachtet man die Veränderungen als durch die Vasokonstriktoren bedingt.

Die Vasomotoren verlaufen hauptsächlich in den Seitensträngen des Rückenmarks und treten zum kleineren Teil den peripheren Nerven, zum größeren dem Sympathicus bei. Ein vasomotorisches Hauptzentrum liegt in der Medulla oblongata, dessen Reizung Verengerung und dessen Lähmung Erweiterung sämtlicher Körperarterien macht.

Angiospasmen (kühle, blasse Haut) und Angioparalysen (rote, heiße Haut) sind als flüchtige Erscheinungen besonders häufig bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie). Mechanische Reizung der Haut (Streichen mit dem Fingernagel, mit einer Nadel usw.) kann besonders bei „nervösen" Individuen

eine starke vasomotorische Reaktion in Form eines initialen strichförmigen Erblassens der Haut, dann einer längeren Nachrötung und schließlich als höchsten Grad noch einer Quaddelbildung zur Folge haben (Dermographismus). Bei chronischen Nervenerkrankungen, vor allem bei Lähmungen, herrschen Zustände von dauernder Kühle der Haut vor, die mit bläulicher, eventuell marmorierter Färbung, sowie auch mit Oedem verbunden sein können. An diesen Veränderungen ist die Unbeweglichkeit der Extremitäten sicher mitbeteiligt (mangelhafte Zirkulationen in Venen und Lymphgefäßen infolge Ausfalles der Muskelkontraktionen).

Hie und da kommen, meist bei „nervösen" Individuen, eigentümliche Zustände von vorübergehenden umschriebenen Hautödem, sowie, noch seltener, solche von intermittierendem Gelenkergüssen vor, die ebenfalls auf Störungen der Vasomotoren bezogen werden müssen (s. Oedema cutis circumscriptum und Hydrops articulorum intermittens). Als selbständige seltene Erkrankung findet sich schließlich noch eine symmetrische Gangrän, die auf Gefäßkrampf zu beruhen scheint. (S. RAYNAUDsche Krankheit.)

c) Sekretorische Störungen.

Sie finden sich bei peripheren wie zentralen Erkrankungen und bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie u. a.) hauptsächlich im Gebiet der Speichel-, Tränen- und Schweißsekretion als vermehrte oder verminderte Absonderung.

Vermehrter Speichelfluß = Salivation, Ptyalismus.

Vermehrte, verminderte, halbseitige Schweißsekretion = Hyper-, An-, Hemihidrosis.

Innervation: Tränendrüse: Facialis (und Sympathicus?). Speicheldrüsen: Sympathicus, Facialis (Chorda tympani) und Glossopharyngeus (für die Parotis). Schweißdrüsen: Sekretionsfasern in den verschiedensten peripheren Nerven. Für alle diese Bahnen gibt es Zentren im Rückenmark resp. der Medulla oblongata, die reflektorisch erregbar sind.

19. Störungen in der Herz- und Atmungstätigkeit.

Für die Innervation des Herzens sowie der Respirationsorgane sind Hauptzentren in der Medulla oblongata, von denen aus sowohl Verlangsamung als Beschleunigung der Herzaktion und Respiration bewirkt werden kann (Tachycardie, Bradycardie, Tachypnoë, Bradypnoë). Lähmung der Zentren führt zu Herz- und Respirationsstillstand. Beim Sinken der Erregbarkeit des Atemzentrums tritt eine eigentümliche Respirationsform, der CHEYNE-STOKESsche Atmungstypus auf. Die Atmung zeigt periodisches An- und Abschwellen in der Tiefe der Atemzüge und ist bei höheren Graden der Störung von gänzlichen Atempausen unterbrochen (Apnoë).

Störungen der genannten Art finden sich bei Erkrankungen der Medulla oblongata (Blutungen, Erweichungen, progressive Bulbärparalyse, s. spez. Teil), aber auch bei Hirntumor, Meningitis u. a.

Herz- und Respirationsstörungen können aber auch auf Erkrankung der peripheren Innervationsbahnen (Vagus, Sympathicus und Phrenicus) und Respirationslähmung, speziell auch noch auf Schädigung der Phrenicuskerne im Halsmark (4. Cervikalsegment) beruhen.

Mannigfache Herz- und Respirationsstörungen kommen endlich auch bei Hysterie vor.

20. Cerebraler Schwindel und cerebrales Erbrechen.

Das Schwindelgefühl stellt eine Störung unseres Gleichgewichtsgefühls dar (Zentralorgan des Gleichgewichts ist das Kleinhirn, das orientierende Impulse vom Ohrlabyrinth [Bogengänge], sowie durch den Muskel- und Lagesinn [Augenmuskeln!] erhält; s. oben S. 228 bei Ataxie).

Schwindel besteht in der Empfindung, als ob sich die Gegenstände um den Körper oder dieser um sich selbst drehe. Er kommt bei verschiedenen Gehirnerkrankungen (Tumor, Abszeß, Sklerose der Hirnarterien u. a.), und zwar besonders bei Sitz der Erkrankung im Kleinhirn (cerebellarer Schwindel), ferner bei Erkrankung des Ohrlabyrinths (Vertigo ab aure laesa, s. spez. Teil, MENIÈREsche Krankheit) und bei Augenmuskellähmungen vor. Außerdem findet er sich reflektorisch bei Magenstörungen (Vertigo ex stomacho laeso), sowie bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie).

Erbrechen (Reizung des „Brechzentrums" in der Medulla oblongata) ist ein häufiges Symptom organischer Hirnerkrankung (Tumor, Meningitis, Abszeß, Gehirnerschütterung u. a.). Weit häufiger aber noch kommt es reflektorisch bei Magenerkrankungen, bei Erkrankungen des Darmes (Darmverschluß), des Peritoneums, des Uterus, der Nieren, der Gallenwege (Nephro- und Cholelithiasis), ferner bei Urämie (toxisches Erbrechen), bei Hysterie u. a. vor.

21. Störungen der Sprache.

Sprachstörungen durch Lähmung oder Parese der Sprachmuskeln (Lippen, Zunge, Gaumen usw.) nennt man artikulatorische (Dysarthrie, Anarthrie, „ungelenkes" Sprechen). Sie sind gewöhnlich bedingt durch Schädigung der Kerne des Hypoglossus und Vago-Accessorius in der Oblongata (bulbäre Sprachstörung, s. spez. Teil, progressive Bulbärparalyse) oder durch Schädigung der von der Gehirnrinde zu diesen Kernen verlaufenden zentralen Bahnen in der Brücke.

Von den artikulatorischen zu unterscheiden sind die aphatischen Sprachstörungen, welche psychomotorischer resp. psychosensorischer Natur sind und auf Rindenläsionen beruhen (s. spez. Teil, Aphasie, bei Gehirnkrankheiten).

Verlangsamte Sprache heißt Bradylalie, eine silbenmäßig buchstabierende Sprache skandierend (s. spez. Teil, multiple Sklerose), Rhinolalie = „näselnde" Sprache, bei Gaumenlähmung.

22. Bewußtseinsstörungen.

Man unterscheidet verschiedene Grade der Beeinträchtigung des Bewußtseins. Obnubilation, leichte „Umnebelung"; Somnolenz, halbwacher, schläfriger Zustand; Sopor, tiefer Schlafzustand, aus dem aber durch Anrufen oder Reizung der Haut noch ein Erwecken möglich ist; Koma, völlige Bewußtlosigkeit ohne die Möglichkeit des Erweckens. Im Koma pflegt auch der Corneal- und Pupillarreflex erloschen zu sein.

Bewußtseinsstörungen kommen bei den verschiedensten organischen Gehirnerkrankungen, bei Neurosen (hysterischer, epileptischer Anfall), im Fieber und auf toxischer Basis (Coma diabeticum, uraemicum, Opium-, Morphiumvergiftung usw.) vor.

23. Psychische Störungen.

a) Intelligenzstörungen. Demenz = Intelligenzverminderung, die bis zur völligen Verblödung führen kann (bei verschiedenen Gehirnerkrankungen, besonders auch der progressiven Paralyse). Angeborener Schwachsinn leichteren Grades = Imbecillität, hohen Grades = Idiotie. Erworbene Demenz führt frühzeitig zu einer Verminderung der Fähigkeit zu rechnen.

b) Gedächtnisstörungen. Erworbene Gedächtnisschwäche erstreckt sich in der Regel mehr auf die Erlebnisse der jüngsten Zeit als auf die früheren, noch gesunden Perioden. Bei hohen Graden fehlt die Kenntnis des laufenden Jahres, Monats, Tages usw.



Mitunter besteht Erinnerungsverlust (Amnesie) nur für eine bestimmte Zeitperiode, z. B. die einer schweren Erkrankung, eines epileptischen oder hysterischen Anfalles, eines epileptischen Dämmerzustandes, einer Hypnose usw.

Ueber Erinnerungsverlust für Wortklangbilder s. amnestische Aphasie, spez. Teil.

c) Psychotische Erscheinungen. Es können vorkommen depressive (traurige, melancholische, hypochondrische) Verstimmung (Extrem: Stupor, fast völlige Reaktionslosigkeit) und expansive (heitere, maniakalische) Verstimmung (Extrem: Furor, Tobsucht), ferner Sinnestäuschungen (Halluzinationen, Illusionen), Wahnvorstellungen (Verfolgungswahn, Größenwahn), Veränderungen des Charakters u. a. m. In erster Linie kommt für derartige Störungen die progressive Paralyse in Betracht. Sie finden sich gelegentlich aber auch bei anderen Gehirnerkrankungen (Hirntumor, multiple Sklerose, Meningitis u. a., s. spez. Teil).

II. Pathologische Anatomie der Nervenkrankheiten.

In der Pathologie des zentralen Nervensystems spielen **Blutungen** eine wichtige Rolle. Sie können an die Oberfläche von Gehirn und Rückenmark, d. h. in und zwischen die Hirnhäute oder Rückenmarkshäute oder aber in die Nervensubstanz selbst erfolgen.

Während die Meningealblutungen vorwiegend durch den erhöhten Druck, den sie auf das Gehirn oder Rückenmark ausüben, schädigend wirken, wird durch eine Blutung in die Nervensubstanz selbst immer ein kleinerer oder größerer, mitunter ein sehr großer Teil derselben, zerstört. Ist die Blutung in das Nervengewebe mit der Fortdauer des Lebens verträglich, so zerfallen die zerstörten Massen allmählich und werden aufgesaugt, und es resultiert schließlich an Stelle der ehemaligen Hämorrhagie eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste oder eine aus gewuchertem Gliagewebe bestehende Narbe. Natürlich sind solche Stellen für die Funktion tot, wenn sie auch anatomisch eine Art Heilung repräsentieren.

Eine zweite Kategorie folgenschwerer Vorgänge im Gehirn und Rückenmark sind herdweise **Erweichungen** der Nervensubstanz. Sie entstehen entweder durch thrombotischen oder embolischen Gefäßverschluß (Nekrose durch Ischämie) oder durch Entzündung. In beiden Fällen erleidet die Nervensubstanz einen Zerfall in eine breiige Masse, die aus Fragmenten des untergegangenen Gewebes besteht.

Mikroskopisch lassen sich bei solchen Erweichungsherden, wie überhaupt überall da, wo Nervengewebe im Zentralnervensystem untergeht, sog. Körnchenzellen nachweisen. Es sind dies Phagocyten, die sich mit kleinsten, aus der untergegangenen Nervensubstanz stammenden Körnchen beladen haben. Außerdem sind immer sog. Corpora amylacea vorhanden, die in ihrem Bau an Stärkekörner erinnern und durch Zusammenrollung und Umbildung einzelner Stücke von markhaltigen Nervenfasern entstanden sind (Schmaus). Wie bei Blutungen, so kann auch hier allmählich Aufsaugung unter Zurückbleiben einer Cyste oder Narbe erfolgen.

Ist eine entzündliche Erweichung durch eitererregende Mikroorganismen verursacht, so kann sich ein Eiterherd, ein Hirn- oder Rückenmarksabszeß ausbilden. Derselbe ist der Rückbildung nicht mehr fähig, kann aber eingedickt und durch eine Abszeßmembran abgeschlossen werden und so lange Zeit latent bleiben.

Die Erweichung stellt einen Vorgang dar, der zu einer Zerstörung sämtlicher Gewebsteile führt. Sehr häufig aber beschränken sich Degenerationsvorgänge nur auf die eigentlich nervösen Gebilde, auf die Nervenfasern und Ganglienzellen, während die als Stützgewebe funktionierende Neuroglia zunächst intakt bleibt und später sogar eine Wucherung erfährt. Infolge der Gliavermehrung bekommen solche Stellen schließlich eine



relativ derbe Beschaffenheit, weshalb man den ganzen Degenerationsprozeß als **Sklerose** zu bezeichnen pflegt. In funktioneller Hinsicht sind sklerotische Herde natürlich gerade so gut abgestorben, wie eine durch eine Erweiterung oder Blutung zerstörte Stelle der Nervensubstanz.

Sklerotische Degenerationen können im Rückenmark oder Gehirn in regelloser Verteilung an beliebigen Stellen vorkommen. Man nennt sie dann im engeren Sinne des Wortes herdförmig. Der viel häufigere Fall aber ist, daß sie sich auf ganz bestimmte funktionell zusammengehörige Fasersysteme beschränken. Die gewöhnlichsten Rückenmarkskrankheiten sind solche „Strangsklerosen“ (z. B. Sklerose im Gebiete der Hinterstränge bei Tabes usw.).

Aehnliche Prozesse, nämlich ausgedehnte Faserdegenerationen, die sich in der Regel ebenfalls vorwiegend, mitunter ausschließlich in Bahnen bestimmter Funktionen abspielen, sind es auch, welche die anatomische Grundlage der meisten Erkrankungen peripherer Nerven bilden (verschiedene Formen der Neuritis). Auch hier stellt sich bei definitivem Untergang der Fasern schließlich eine sekundäre Wucherung des Bindegewebes ein.

Allerdings zeichnet sich das periphere Nervengewebe, speziell in den motorischen Bahnen, durch eine relativ große Regenerationsfähigkeit aus. Noch lange Zeit, monatelang nach dem Untergang motorischer Fasern können, falls die trophischen Zentren derselben, die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks, intakt geblieben waren, neue Achsenzylinder sich bilden und die Verbindung von Rückenmark und Muskeln wiederherstellen.

Viel weniger Restitutionskraft kommt dagegen dem zentralen Nervengewebe zu. Nur da, wo es noch nicht zu völligem degenerativen Zerfall, sondern nur zu ödematöser Quellung des Nervengewebes im Gehirn oder Rückenmark gekommen ist, ist eine Rückbildung zur Norm zweifellos möglich. Solche Quellungszustände im Nervengewebe, bei denen besonders die Achsenzylinder der Nervenfasern dick anschwellen, beruhen auf Stauung der Blut- und Lymphzirkulation, wie sie auf mechanischem oder entzündlichem Wege zustande kommen kann.

Eine weitere wichtige Gruppe anatomischer Veränderungen am Nervensystem wird durch **Geschwülste** gebildet. Sie schädigen das Nervengewebe, gleichgültig, welchen histologischen Charakter sie haben, alle auf die gleiche Weise. Zum Teil zehren sie es, sofern sie in der Nervensubstanz selbst sitzen, durch ihr Wachstum gewissermaßen auf, zum Teil aber wirken sie auf ihre nähere und entferntere Umgebung noch durch Druck deletär ein. Insbesondere im Gehirn kann sich, bei der Unnachgiebigkeit seiner knöchernen Kapsel, der Druck eines wachsenden Tumors von einer beliebigen Stelle aus auf das ganze Organ geltend machen.

Allerdings wird ein solcher „Hirndruck“ weniger hervortreten, wenn die im Subarachnoideal- und Subduralraum, sowie in den Gehirnventrikeln befindliche Lymphflüssigkeit des Gehirnes nach dem Rückenmark zu genügend ausweichen kann, oder vielleicht auch in dem Maße, als der Tumor wächst, durch Resorption vermindert wird. Ein solcher Ausgleich tritt aber in der Regel nur in beschränktem Maße ein. Mitunter kommt es sogar bei Hirntumoren zu einer vermehrten Abscheidung des Liquor cerebrospinalis, was natürlich den Hirndruck noch vermehren muß. Dies ist besonders bei Tumoren in der hinteren Schädelhälfte der Fall, welche zu einer Kompression der Vena cerebri magna und damit zu Stauungstranssudat in die Hirnventrikel zu führen pflegen (mechanischer Hydrocephalus internus).

Eine große Erkrankungsgruppe der Gehirn- und Rückenmarkshäute

stellen die Entzündungen derselben, die **Meningitiden**, dar. In klinischer Hinsicht sind hier akute und chronische Formen zu trennen.

Die akuten Meningitiden befallen vorzugsweise die weichen Häute (Leptomeningitis). Sie führen seltener zu einem rein serösen, meist zu einem mehr oder weniger eitrigen Exsudate zwischen und in die weichen Hirnhäute, sowie in die Gehirnventrikel hinein (entzündlicher Hydrocephalus internus). Hierdurch wird eine Druckwirkung auf das Gehirn resp. Rückenmark ausgeübt, die allein schon eine Reihe schwerer Symptome auszulösen imstande ist. Außerdem aber greift der entzündliche Prozeß von den Meningen fast immer auch auf die benachbarten nervösen Gebilde (Gehirnrinde, Randpartien des Rückenmarks, basale Hirnnervenwurzeln, Rückenmarkswurzeln) über, wodurch es zu einer direkten entzündlichen Schädigung derselben kommt.

Die chronischen Meningitiden führen zu mehr oder minder starken, aus Granulationsgewebe oder fibrösem Bindegewebe bestehenden Verdickungen der Hirnhäute, ferner zu Verwachsungen derselben untereinander und mit der Oberfläche des Gehirns oder Rückenmarks.

Sind die Bindegewebswucherungen sehr dick und umschnüren sie nervöse Organe, wie das Rückenmark oder austretende Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln, so können sie schon durch Druck allein höchst schädlich wirken. Außerdem aber kann es bei fibröser Entartung der weichen Häute und bei Verwachsungen derselben mit der Gehirn- oder Rückenmarksoberfläche auch noch zu lokalen Störungen der Blut- und Lymphzirkulation in der nervösen Substanz kommen, die bei genügender Intensität zu Störungen der Funktion oder gar zu degenerativen Prozessen in den betroffenen Partien führen müssen. Solche Zirkulationsstörungen sind leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Pia mater die Gefäßhaut der nervösen Zentralorgane ist, in der überaus zahlreiche Blut- und Lymphbahnen des Gehirns und Rückenmarks verlaufen.

Der vorher erwähnte, durch Stauung oder Entzündung bewirkte Hydrocephalus internus führt zu einer Erweiterung der Ventrikel des Gehirns, besonders der beiden Seitenventrikel. In noch viel höherem, mitunter exzessivem Maße ist dies bei dem idiopathischen kongenitalen oder in frühester Jugend erworbenen Hydrocephalus internus der Fall. Einen analogen, meist ebenfalls kongenitalen Zustand im Rückenmark stellt die Erweiterung des Zentralkanals (Hydromyelie) dar.

Außerdem kommen als klinisch recht wichtige Veränderungen noch **Spaltbildungen im Rückenmark** vor, die mit Untergang von Nervengewebe einhergehen (Syringomyelie).

III. Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Eine wichtige ätiologische Gruppe stellen **Traumen** dar. Besonders häufig treten sie am peripheren Nervensystem ein, wo es auf verschiedene Weise durch Verletzungen und Durchtrennungen, besonders aber auch durch Druck zu vorübergehender oder dauernder Lähmung von Nerven kommen kann. Viel folgenschwerer sind Traumen, die das Zentralnervensystem betreffen. Daß eine Gewalt, welche den Schädel oder die Wirbelsäule durchdringt, zu direkter Zerstörung von Nervengewebe führen muß, ist klar. Aber auch ohne daß die knöchernen Umhüllungen des Gehirns oder Rückenmarks durchbrochen werden, kann es bloß infolge einer starken Erschütterung zu Blutungen zwischen die Häute oder in die Substanz des Zentralnervensystems kommen. Ebenso können brüske Dehnungen der Wirbelsäule zu Gefäßzerreißungen oder zu einer schädlichen Zerrung des



Rückenmarks führen. Auch eine plötzliche Verdrängung des Liquor cerebrospinalis von dem Orte der Gewalteinwirkung nach anderen Stellen hin kann Quetschungen der Nervenmasse, vielleicht auch eine Zerreißung von Lymphbahnen mit daran sich anschließendem lokalen Oedem und Zerfall bewirken.

Schließlich kann durch eine Erschütterung auch noch direkt ein degenerativer Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen hervorgerufen werden (direkte traumatische Nekrose). Bei schwächerer Einwirkung kommt es auch ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen zu Störungen der Funktion (traumatische Neurosen).

Unter die traumatischen Einwirkungen kann man auch die **Kompression** rechnen, der das Rückenmark bei gewissen Erkrankungen der Wirbelsäule oder bei Tumoren der Rückenmarkshäute ausgesetzt wird. Dabei kommt es teils zu direkter Quetschung des Markes, teils aber auch durch Lymphstauung zu lokalem Oedem der Nervensubstanz, in dem dieselbe untergeht.

Von sehr großer ätiologischer Bedeutung in der Pathologie des Nervensystems sind ferner **Gefäßerkrankungen.** Wird die Gefäßwand brüchig (hyaline oder fettige Entartung, Syphilis, Atheromatose), so ist Disposition zu Gefäßzerreißungen mit Blutungen gegeben; wird aber das Gefäßlumen verengt (Atheromatose, Syphilis) oder gar verstopft (Thrombose, Embolie), so tritt eine Herabminderung resp. völlige Unterbrechung der Blutzirkulation in dem zugehörigen Gebiet ein, wogegen gerade das Nervengewebe äußerst empfindlich ist. Es entsteht ischämische Nekrose mit Erweichung. Bei ganz allmählich eintretender Verringerung der Blutzufuhr können sich auch die oben erwähnten sklerotischen Herde (Degeneration nur des nervösen Gewebes mit Wucherung der Neuroglia) bilden.

Eine weitere ätiologische Hauptgruppe wird durch Infektionen verschiedener Art gebildet, unter denen wieder Syphilis und Tuberkulose eine hervorragende Stellung einnehmen.

Die **Syphilis** als Ursache von Gefäßerkrankungen (Arteriitis syphilitica) wurde schon erwähnt. Weitere Formen, in denen sie am Zentralnervensystem auftritt, sind die gummösen Erkrankungen der Meningen und, meist von diesen übergreifend, aber auch isoliert auftretend, der Nervenmasse selbst. Die gummösen Meningitiden sind es vor allen anderen, die zu starker Verdickung der Hirnhäute (meist der weichen) führen und so zu Lymph- und Blutstauung und dadurch erhöhtem Hirndruck und zu Kompression von Hirnnerven (Meningitis gummosa basilaris) oder Rückenmarkswurzeln (syphilitische Spinalmeningitis) Veranlassung geben. Isolierte Gummata im Gehirn können als Hirntumoren wirken.

Histologisch nicht direkt syphilitischer Natur, aber doch mit Syphilis im Zusammenhang stehend, sind einige degenerativ-sklerotische Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes dorsalis, progressive Paralyse). Man bezeichnet dieselben als metasyphilitische Erkrankungen und führt sie auf Toxine der Syphilis zurück. Neuerdings hat man im Gehirn von Paralytikern noch Syphilisspirochäten nachweisen können. Ob dies auch bei der Tabes gelingen wird, steht dahin. Jedenfalls zeigt dieser Befund, daß auch bei den „metasyphilitischen“ Krankheiten mit der Syphilis selbst noch zu rechnen ist.

Auf das Konto der **Tuberkulose** kommen beim Nervensystem eine häufige, so gut wie immer tödlich endende Form der Leptomeningitis (tuberkulöse Basilarmeningitis), ferner große Konglomerattuberkel, sog. Solitärtuberkel in der Hirnsubstanz, die als Tumor wirken, und Wirbelerkrankungen (Spondylitis tuberculosa, Wirbelcaries), die zu Auftreibungen und zu Infraktionen von Wirbeln und so zu Kompression des Rückenmarks (s. oben) führen. Am peripheren Nervensystem können gelegentlich

Neuritiden mit Tuberkulose in Zusammenhang stehen (Neuritis im Plexus brachialis bei Lungenspitzentuberkulose).

Außer Syphilis und Tuberkulose ist es noch eine große Reihe sonstiger **Infektionskrankheiten** (Masern, Scharlach, Influenza, Pneumonie, Typhus, Pocken, Erysipel, septische Erkrankungen, Gonorrhöe, Malaria u. a.), bei denen man Erkrankungen der verschiedensten Teile des Nervensystems (Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Neuritis) beobachtet hat. Wahrscheinlich kann gelegentlich jede Infektionskrankheit einmal das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen. Außerdem gibt es Fälle primärer Infektion des Nervensystems durch zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Krankheitserreger (epidemische Cerebrospinalmeningitis, manche Encephalitiden, Poliomyelitis anterior acuta u. a.).

Neben der Infektion im engeren Sinne, d. h. der Ansiedelung belebter Krankheitsnoxen, spielt bei Nervenerkrankungen auch die Intoxikation mit Bakteriengiften (Toxine) eine Rolle. Solche Toxine können eine Degeneration nervösen Gewebes bewirken (Neuritis nach Diphtherie u. a.). Auf Giftwirkungen sind wahrscheinlich auch die Nervenerkrankungen (Neuritiden, Neuralgien) zu beziehen, die sich bei gewissen **Konstitutionskrankheiten** (Diabetes, Gicht u. a.), bei Anämie, sowie bei marantischen Zuständen finden können (Autointoxikation?).

Eine Analogie finden diese Erscheinungen in der deletären Wirkung, die auch sonstige, vor allem **metallische Gifte** (Blei, Quecksilber, Arsenik, Kupfer u. a.) und **der Alkohol** auf das Nervensystem ausüben. Sie bewirken ebenfalls degenerative Prozesse am nervösen Gewebe (Bleineuritis, Alkoholneuritis u. a.).

Chronische Alkoholvergiftung kann aber auch noch zu anderen pathologischen Prozessen, vor allem an den Häuten des Zentralnervensystems führen (hämorrhagische Pachymeningitis, chronische Leptomeningitis). Die wichtigsten Beziehungen des Alkohols zu Geisteskrankheiten (Delirium tremens, Demenz u. a.) und Neurosen (Epilepsie, Neurasthenie) unterliegen hier nicht unserer Betrachtung.

Weiter ist als Ursache für nervöse Erkrankungen noch die **Erkältung** zu nennen. Eine so große Rolle man ihr als ätiologischem Faktor in der Medizin überhaupt einzuräumen pflegt, so wenig hat man doch sichere Vorstellungen über die Art, wie sie wirkt. Das Wahrscheinlichste ist, daß sie Zirkulationsstörungen setzt, durch welche andere, latent bereits vorhanden gewesene (infektiöse) Einflüsse unterstützt werden. Bei einigen organischen Nervenerkrankungen (Neuritis, Myelitis) hat sie sicher Bedeutung.

Bei einer Anzahl organischer Nervenerkrankungen kommt endlich der **Heredität** ein ätiologischer Einfluß zu, ohne daß wir uns freilich wieder über das „Wie" genaue Rechenschaft geben könnten (hereditäre Ataxie, infantile und neurotische Muskelatrophie u. a.). Viel größer noch ist der Einfluß der Erblichkeit bei Geisteskrankheiten und Neurosen.

Endlich kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch körperliche und geistige **Ueberanstrengung,** vor allem solche von längerer Dauer, das Nervensystem organisch zu schädigen, besonders aber sonstigen Ursachen für eine organische Schädigung den Boden zu ebnen imstande ist.

IV. Prognose der Nervenkrankheiten.

Organische Krankheiten des zentralen Nervensystems haben im allgemeinen keine günstige Prognose. Nur soweit sie direkt auf Syphilis beruhen — was aber nicht für die „metasyphilitischen" Erkrankungen Para-

lyse und Tabes gilt — sind die Aussichten bei rechtzeitiger energischer Behandlung bessere.

Allerdings ist zu bemerken, daß eine Reihe sog. Herderkrankungen des zentralen Nervensystems nur einen bestimmten Defekt setzen, ohne zunächst eine Tendenz zum Fortschreiten zu zeigen. Dies gilt vor allem für die Hämorrhagien, Embolien und Thrombosen, aber auch für gewisse Formen zirkumskripter akuter Entzündungen des Gehirns und Rückenmarks (cerebrale und spinale Kinderlähmung durch akute Encephalitis resp. Poliomyelitis anterior u. a.). Sofern diese Erkrankungen also bei der Attacke selbst das Leben verschont haben, hat man es in der Folge nur mit einem größeren oder geringeren Funktionsausfall zu tun.

Eine Reihe anatomisch als fortschreitende Sklerosen (s. oben S. 246) charakterisierte Erkrankungen, vor allem solche des Rückenmarks, nehmen zwar schließlich für das Leben einen ungünstigen Ausgang, verlaufen aber in der Regel so langsam, durch Jahre und Jahrzehnte hindurch, daß hierdurch ihre Prognose etwas gemildert wird (Tabes, spastische Spinalparalyse, multiple Sklerose, Syringomyelie u. a.).

Günstiger als bei den zentralen ist die Prognose bei den peripheren Nervenkrankheiten. Abgesehen davon, daß sie nur sehr selten letal verlaufen, hat auch das periphere Nervensystem, wie schon erwähnt wurde, eine viel größere Regenerationsfähigkeit als das zentrale, so daß auch an Stelle bereits untergegangener Achsenzylinder, falls nur die entsprechenden Ganglienzellen erhalten geblieben sind, sich wieder neue bilden können. Selbst durchtrennte periphere Nerven können wieder verheilen und funktionsfähig werden.

V. Therapie der Nervenkrankheiten.

Sie ist nur in einer Minderzahl von Fällen eine kausale (bei Syphilis und bei einigen Erkrankungen, die chirurgischen Eingriffen zugänglich sind), meist eine symptomatische. Unter den Heilmethoden stehen die physikalischen (Elektrizität, Hydrotherapie, Gymnastik, Massage) obenan.

1. Antisyphilitische Behandlung.

Einreibungen mit grauer Salbe, 3—6 g pro Tag, 4 Wochen lang und länger, jeden 7. Tag Pause und lauwarmes Bad, sorgfältigste Mundpflege (Zähne bürsten nach jeder Mahlzeit, häufige Mundspülung mit 3-proz. Lösung von Kali chloricum). Statt der Inunktion kann auch subkutane Injektion angewendet werden. Jeden 2. Tag 0,02 g eines geeigneten Quecksilbersalzes intramuskulär in die Natesgegend. Mundpflege die gleiche.

Jodkali 3—4 g pro Tag (auch mehr) in Lösung (Sol. kal. jodat. 10,0 : 150,0, 3—4mal täglich 15 ccm). Jodkali beseitigt die Erscheinungen, besonders bei syphilitischer spinaler oder cerebraler Meningitis, mitunter überraschend schnell, versagt aber manchmal auch, wo Quecksilber noch wirkt. Ohne auch letzteres versucht zu haben, darf man also eine antisyphilitische Therapie nicht aufgeben, was übrigens auch umgekehrt gilt. Quecksilber wirkt im allgemeinen nachhaltiger als Jod.

Salvarsan in nahezu neutraler (ganz schwach alkalischer) Lösung, am besten intravenös, bei Erwachsenen 0,3—0,6 g pro dosi. Neosalvarsan, in neutral reagierendem Wasser löslich, am besten ebenfalls intravenös, nur in um $^1/_3$ höheren Mengen als Salvarsan (0,45—0,9 g pro dosi) anzuwenden.

2. Chirurgische Therapie.

Bei Hirnabszeß, Sinusthrombose, Hirntumoren, Rückenmarkstumoren, Wirbelerkrankung, Schädel- und Wirbelverletzung kann ein chirurgischer Eingriff durch Entleerung von Eiter, Entfernung von Geschwülsten, Knochensplittern usw. lebensrettend wirken. Auch in manchen Fällen von Epilepsie, besonders solcher traumatischen Ursprungs, können durch Trepanation (breite Eröffnung mit der elektrisch betriebenen Fräse) Veränderungen am Knochen oder den Hirnhäuten, welche für die Erkrankung verantwortlich zu machen sind, beseitigt werden.

Bei Stauungspapille mit drohender Erblindung kann, auch wenn der ursächliche Prozeß (z. B. ein Tumor) nicht zu entfernen ist, doch durch Resektion eines Stückes der Schädelkapsel („Ventilbildung") die Sehstörung günstig beeinflußt werden.

Zur Bekämpfung der tabischen Schmerzkrisen, besonders solchen von abdomineller Lokalisation, wird mit teilweise gutem Erfolge die FÖRSTERsche Operation, d. i. die Resektion der für die Schmerzausbreitung in Betracht kommenden hinteren Rückenmarkswurzeln, herausgezogen. Dieselbe Operation kann auch bei spastischen Prozessen, LITTLEsche Krankheit u. ä., Nutzen bringen, indem peripher entstehenden und reflektorisch spasmogen wirkenden Reizen der Zutritt zum Rückenmark abgeschnitten wird. Auch durch partielle Resektion peripherer Nerven sucht man spastische und Krampfzustände zu dämpfen (STOFFELsche Operation).

Große palliative Bedeutung hat die orthopädische Chirurgie gewonnen, die sich nicht mehr darauf beschränkt, Kontrakturstellungen von Gelenken durch Tenotomie zu beseitigen, sondern durch Ueberpflanzen von Sehnen gesunder Muskeln an die Insertionsstellen gelähmter auch Lähmungen auszugleichen gelernt hat (besonders bei spinaler Kinderlähmung, s. diese).

Wichtig ist gelegentlich auch die von E. NEISSER eingeführte Hirnpunktion. Mit einem dünnen, am besten elektrisch betriebenen Bohrer werden die Weichteile und der Knochen des Schädels leicht und fast schmerzlos bis zur Dura durchbohrt. Durch letztere hindurch werden dann mit einer Punktionsspritze das Gehirn resp. die intermeningealen Räume punktiert. Es können so Blutungen, Abszesse, Cysten, gelegentlich auch Tumoren aufgedeckt und zur Operation gebracht werden. Gelegentlich werden auch allein schon durch die Punktion von Blut, Eiter oder Cystenflüssigkeit therapeutische Erfolge erzielt.

Auf der Grenze chirurgischer und interner Behandlung steht die von QUINCKE eingeführte Lumbalpunktion. Sie besteht darin, daß man unterhalb des 3. Lendenwirbels eine Punktionsnadel in den Duralsack einführt, in welchem sich hier nur mehr die Nervenbündel der Cauda equina befinden. Man wird durch die Punktion in den Stand gesetzt, den Druck, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, zu messen. (Erhöhter Druck bei Hirntumoren, Meningitis, Hydrocephalus usw.) Auch kann man dabei Cerebrospinalflüssigkeit entleeren und hierdurch sowohl Material zu bakteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchung gewinnen, als Ueberdruck im Subarachnoidalraum des Rückenmarks und des Gehirns beseitigen.

Als unerwünschte Nebenwirkung der Lumbalpunktion treten manchmal schon bei geringer Flüssigkeitsentleerung, besonders in Fällen, in denen der Liquordruck nicht erhöht war, Rücken- und Kopfschmerzen auf, die unter Umständen tagelang andauern können. Vereinzelt hat man bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube nach einer Liquorpunktion den Tod eintreten sehen. Als Warnungszeichen gilt in dieser Hinsicht, wenn ein erhöhter Liquordruck schon nach Entleerung geringer Flüssigkeitsmengen stark absinkt, wahrscheinlich mithin keine freie Kommunikation zwischen spinalem und cerebralem Lymphraum besteht.

3. Physikalische Heilmethoden.

a) Elektrizität.

Man wendet den faradischen wie den galvanischen Strom an und elektrisiert sowohl an der Peripherie als am Zentralnervensystem (Gehirn, Rückenmark) selbst. Die Wirkung ist bei peripherer Elektrisation übrigens höchstwahrscheinlich keine rein lokale, sondern erstreckt sich auch auf das Zentralnervensystem, indem eine Reizung, die auf zentripetale, hauptsächlich also wohl sensible Bahnen ausgeübt wird, auf reflektorischem Wege auf vasomotorische oder auch trophische Fasern, die für das Nervensystem selbst bestimmt sind, übertragen wird. Diese reflektorische Beeinflussung wird wahrscheinlich in erster Linie auf diejenigen Teile des Rückenmarks ausgeübt, aus denen der elektrisierte periphere Abschnitt seine Nerven bezieht, bei Elektrisation des Beines also auf das Lenden- und Sakralmark, bei der des Armes auf das Halsmark usw.

Die Wirkung der Elektrizität ist im allgemeinen eine verschiedenartige. Mit der Kathode des galvanischen Stromes glaubt man

lokal die Erregbarkeit eines Nerven erhöhen, mit der Anode sie vermindern zu können. Man bevorzugt also die Kathode überall da, wo eine Erregung auf gelähmte Teile ausgeübt werden soll, während die Anode an gereizten Nervenstellen zur Schmerzlinderung oder zur Krampfstillung zur Anwendung kommt.

Mit dem galvanischen wie mit dem faradischen Strome kann man ferner Muskelkontraktionen erzielen und dadurch wahrscheinlich günstig auf die Ernährung der Muskeln einwirken. Da der faradische Strom, sofern die Muskulatur überhaupt auf ihn reagiert, stärkere Kontraktionen als der konstante hervorruft, so gibt man ihm, wenn es auf die Muskelerregung ankommt, den Vorzug vor diesem. Besteht aber degenerative Muskelatrophie mit Verlust der faradischen Erregbarkeit (s. oben S. 225), so muß man sich des konstanten Stromes bedienen.

Außer durch Hervorrufung von Muskelkontraktionen wirkt die Elektrizität vielleicht noch durch Erregung von Vasomotoren oder eventuell auch eigener trophischer Nerven günstig auf die Trophik der Gewebe ein.

Eine letzte Fähigkeit, die man der Elektrizität zuschreibt, ist die, auf die Resorption pathologischer Produkte im Nervensystem (entzündlicher Exsudate usw.) befördernd einzuwirken und degenerative Prozesse aufzuhalten. Hierzu soll sich der galvanische Strom mehr als der faradische eignen. Für die Elektrisation des Zentralnervensystems, bei der es nur auf Wirkungen der letztgenannten Art ankommen kann, wird daher der galvanische Strom auch fast ausschließlich verwendet.

Im einzelnen sind noch folgende Regeln zu beachten.

Wo spastische Phänomene (Muskelrigidität, Reflexsteigerung) im Vordergrund stehen, vermeidet man starke Reizung, durch welche die Spasmen in der Regel nur verstärkt werden. Hier empfiehlt sich mildes Vorgehen und vor allem zentrale Elektrisation.

Bei schlaffen Lähmungen dagegen ist periphere stärkere Reizung am Platze.

Bei zentraler Galvanisation, besonders der des Gehirns, sind brüske Stromschwankungen, wie sie mit Schluß und Oeffnung des Stromes oder gar mit Stromwendung (Voltasche Alternativen) verbunden sind, zu vermeiden. Man muß den Strom unter Zuhilfenahme des Rheostaten vorsichtig ein- und ausschleichen lassen.

Die Stromstärke ist am Gehirn, das gegen Elektrizitätseinwirkung sehr empfindlich ist, am geringsten zu bemessen, etwas höher im Rückenmark, am höchsten an der Peripherie. Die Stromdichte, d. h. der Quotient aus der Stromstärke (in Milliampères) und der Oberfläche der differenten Elektrode (s. oben S. 222) soll am Gehirn ca. $^1/_{20}$, am Rückenmark $^1/_{10}$, an der Peripherie $^1/_5$ betragen. Hat man also eine differente Elektrode von 40 qcm Oberfläche, so kann man am Gehirn bis 2 (besser weniger), am Rückenmark 4, an der Peripherie 8 Milliampères verwenden. Kleinere Platten als zu ca. 40 qcm soll man zu zentraler Elektrisation nicht benutzen.

Bei der Gehirngalvanisation läßt man den Strom quer durch den Kopf fließen. Bei der Rückenmarksgalvanisation setzt man 2 Plattenelektroden zu beiden Seiten der Wirbelsäule auf und verschiebt langsam eine um die andere längs der Wirbelsäule. Dauer einer Sitzung 3—5 Minuten, Wiederholung täglich oder jeden 2. Tag.

Bei peripherer Elektrisation eignet sich für eine Massenwirkung recht gut die „Massagerolle“, eine Elektrode, die man massierend hin und her führt. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt, so sind diese mit kleinerer Elektrode aufzusuchen und zu reizen.

Um von der Peripherie aus reflektorische Wirkungen auf das Zentralnervensystem auszuüben, verwendet man zweckmäßig den stark reizenden faradischen Strom, am besten mit einem Metallpinsel oder einer Metallbürste als indifferenter Elektrode. Die gleiche Elektrisationsmethode der faradischen Pinselung benutzt man auch gegen Anästhesien und Parästhesien, mitunter auch als „Gegenreiz“, bei Schmerzen (Neuralgie, chronische Neuritis). Die indifferente Elektrode (große Platte) kommt bei peripherer Elektrisation auf den Nervenplexus des elektrisierten Gebietes. Dauer der peripheren Elektrisation in der Regel 5—10 Minuten.

Die Elektrizität kann auch in Form von Bädern zur Anwendung kommen, entweder in der Art, daß eine Elektrode (Metallstange) außerhalb des Bades bleibt und mit den Händen angefaßt wird, während das Wasser mit der anderen Elektrode in Kontakt steht, oder auch so, daß das Bad durch eine den Körper umspannende Gummimembran in zwei Hälften geteilt wird, von denen die eine mit der Anode und die andere mit der

Kathode verbunden ist. Viel gebraucht ist die Einrichtung, die 4 Extremitäten einzeln sich in je einer Wanne befinden, die in verschiedener Weise mit den elektrischen Polen zu verbinden sind (elektrisches Vierzellenbad). Man kann für elektrische Bäder jede Stromart verwenden. Gewöhnlich benutzt man den galvanischen Strom, und zwar sowohl den Gleichstrom, als auch den (sinusoidalen) Wechselstrom.

b) Hydrotherapie.

α) Allgemeines. Die hierher gehörigen Prozeduren laufen zum kleineren Teil auf Wärmeentziehung hinaus, die lokal zu Gefäßkontraktion und Anämie führt und dadurch einen entzündungswidrigen, blutstillenden, schmerzlindernden Einfluß ausübt. Die meisten wirken durch eine mehr oder minder energische Hautreizung, indem neben den thermischen Reizen (kalt oder warm) häufig auch noch mechanische (Duschen, Frottierungen usw.) oder chemische gesetzt werden (Verwendung von Lösungen verschiedener Ingredienzien im Wasser).

Auf indirektem Wege, hauptsächlich wohl durch Reflexe auf vasomotorische und eventuell trophische Nerven, scheint es durch die Hautreizung in den tieferen Teilen, also auch in den Nerven und Muskeln, zu Veränderungen der Blut- und Lymphzirkulation, zu besserer Ernährung, zur Aufsaugung von Exsudaten usw. zu kommen. Dabei gilt dasselbe, was zuvor von der Elektrizität angegeben wurde. Man kann von peripheren Teilen auch durch hydrotherapeutische Reize reflektorisch auf das Zentralnervensystem, und zwar wahrscheinlich speziell auf jene Segmente des Rückenmarks wirken, zu denen die Nerven der betreffenden peripheren Teile gehören (von den Beinen mehr auf das untere, von den Armen auf das obere Mark usw.).

Andererseits kann man aber durch hydrotherapeutische Maßnahmen, vor allem durch indifferente hautwarme Bäder, sowie durch nasse Einpackungen gewisse, normalerweise die Haut beständig treffende Reize (Abkühlung, Verdunstung, Reibung usw.) herabmindern.

Eine hydrotherapeutische Prozedur ist im allgemeinen um so schonsamer, je kürzer sie ist, und je mehr sich die Wassertemperatur der Körperwärme nähert. Darauf ist bei schwächlichen, anämischen Individnen sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Nach kalten Anwendungen muß sich, sollen sie zuträglich sein, der Körper rasch wieder erwärmen, es muß Hauthyperämie, sogenannte „Reaktion“ eintreten. Die Wiedererwärmung kann durch Frottieren der Haut nach der Prozedur befördert werden. Vorbereiten läßt sie sich auch schon während der Prozedur durch Reiben der Haut, Bewegung des Wassers, kurz durch mechanische Hautreize. Eventuell ist der Kranke nach einer Kälteapplikation ins Bett zu bringen.

Bei warmen oder heißen Applikationen entstehen leicht Kongestionen gegen den Kopf, worauf besonders bei Gehirnkranken (Apoplexie) zu achten ist. Um dies zu verhüten, ist der Kopf vorher kalt zu waschen oder während der Prozedur zu kühlen (nasses Tuch, Eisblase).

Einzelne Prozeduren. 1. Indifferentes Bad. Gewöhnliches Wasser 33—35° C. Protrahiert gegeben (½—1 Stunde), wirkt ein indifferentes, hautwarmes Bad beruhigend, schlafmachend. Auch lösen sich Spasmen in demselben. Steife, rigide Extremitäten werden aktiv und passiv beweglicher, was man zu gymnastischen Zwecken und zu Massage im Bade ausnützen kann. Indifferente Bäder werden auch gegen Lähmungen jeder Art sowie gegen Schmerz gegeben.

2. Heiße Bäder. Wannenbäder von 35—40° C, Dampfbäder, Heißluftbäder, elektrische Lichtbäder, Sandbäder (45—50° C). Sie kommen in der Regel nur bei peripheren Nervenkrankheiten (bei chronischer Neuritis, besonders gegen Schmerzen, Ischias usw.) und auch da oft nur als Teilbäder zur Verwendung.

3. Bäder mit Gehalt an Salzen usw. (differente Bäder). Zusatz von 1—4 Proz. Salz (Kochsalz, Viehsalz, Staßfurter Salz, Meersalz usw.), von Sole (in einer Menge, daß 1—4 Proz. Salzgehalt zustande kommt), von Schwefelkalium (50—100 g auf ein Vollbad), von Eisensalzen (50—200 g Eisenvitriol pro Bad), von Kohlensäure (SANDOWS, Dr. ZUCKERS Kohlensäurebäder u. a.; sie werden zweck-

mäßig auch mit Salz- oder Solezusatz kombiniert), von Fichtennadelextrakt (100—200 g pro Bad), von Moor oder Moorextrakt usw. Von Moor oder von Fango werden auch lokale heiße Umschläge (35—40° C) gemacht, um Exsudate zur Aufsaugung zu bringen, gegen Schmerzen usw.

Bäder der genannten Art werden auch bei Rückenmarkskranken (Tabes, chronische Myelitis usw.), und zwar hier besonders die Salz- und Solbäder, mit und ohne Kohlensäure, in Anwendung gebracht. Hauptsächlich aber dienen sie gegen periphere Nervenerkrankungen (Lähmungen und Schmerzen bei chronischer Neuritis). Vollbäder sind besonders bei Rückenmarkskranken vorsichtig, anfangs nicht täglich, in Temperaturen von 34—30° C, zunächst wärmer und kürzer (5—10 Minuten) und weniger konzentriert, nach Gewöhnung kühler, länger (10—20 Minuten) und konzentrierter zu verabfolgen. Bei Teilbädern (Arme, Beine), sowie bei peripheren Erkrankungen kann man von vornherein etwas energischer vorgehen.

Gegenüber den künstlich hergestellten Bädern hat der Gebrauch natürlicher Bäder in Kurorten durch äußere Umstände (psychische Einwirkung, Entfernung aus dem Beruf, spezialistisch besonders erfahrene Aerzte usw.), eventuell auch durch Radiumgehalt häufig Vorzüge.

Solche Bäder sind:

Indifferente Thermen: Gastein (mit Hochgebirgsklima), Ragaz-Pfäffers, Schlangenbad, Wildbad, Teplitz, Badenweiler u. a.

Solbäder. Kalt: Reichenhall, Salzungen, Ischl, Hall, Gmunden, Kreuznach, Arnstadt, Aussee, Oeynhausen u. a. Warm: Münster a. St., Wiesbaden, Baden-Baden.

Kohlensäurehaltige Solen. Kalt: Kissingen, Salzschlirf, Homburg, Soden u. a. Warm: Nauheim, Oeynhausen, Soden u. a.

Eisenbäder: Schwalbach, Pyrmont, St. Moritz (mit Hochgebirgsklima), Rippoldsau, Brückenau, Steben, Franzensbad, Elster u. a.

Schwefelbäder: Aachen, Weilbach, Baden i. d. Schweiz, Baden bei Wien, Herkulesbad, Kreuth u. a.

Moorbäder: Aibling, Franzensbad, Marienbad, Elster, Pyrmont u. a.

Sandbäder: Köstritz, Blasewitz bei Dresden u. a.

4. Lauwarme bis kühle Halbbäder: Es sind nur Beine und Becken im Wasser. Das Wasser wird von ca. 30° C durch Zugießen von kaltem Wasser auf 25—20° C langsam abgekühlt und beständig in Bewegung gehalten. Der Oberkörper wird mit demselben bespült und übergossen. Die sehr verwendbare Prozedur wirkt erfrischend und kräftigend, die verschiedensten Funktionen anregend (bei leichteren Fällen chronischer Rückenmarksleiden, allgemeiner Nervosität usw.).

5. Nasse Abreibungen. Es wird der ganze Körper, bei empfindlichen Kranken die einzelnen Teile nacheinander, nachdem die vorhergehenden immer wieder abgetrocknet wurden, mit einem nassen Tuche (Wasser von 20—15° C) abgerieben. Wirkung ähnlich der der Halbbäder.

6. Schwammbad. Der Kranke steht entkleidet in einer flachen Wanne, in der sich Wasser von 25—18° C befindet. Ein Schwamm größter Sorte wird mit dem Wasser getränkt und 1—2mal an der Brust und am Rücken des Kranken ausgedrückt, so daß das Wasser den ganzen Körper, mit Ausnahme des Kopfes, überflutet. Dann Abreibung mit rauhem Badetuche. Einfache und fast immer, wenn individuell gehandhabt, gut verträgliche Prozedur. Wirkung wie die der Halbbäder und nassen Abreibungen.

7. Kalte Abklatschungen der Beine (nach v. HÖSSLIN). Die warmen Beine, eventuell sind sie vorher durch lokale Heißluftbäder, Frottierungen, Einhüllung in warme Decken usw. zu erwärmen, werden mit einem in kaltes Wasser (10—20° C) getauchten Handtuch abgeklatscht, oder kurz (¼—1 Minute) kalt übergossen oder gebadet. Sie werden dann abgetrocknet und behufs Wiedererwärmung ½—1 Stunde eingewickelt. Das Verfahren ist besonders bei chronisch entzündlichen Prozessen des Rückenmarks wirksam (reflektorische Wirkung).

8. Sitzbäder. Kalte (ca. 15° C) kurz dauernd (1—5 Min.), warme (33—37° C) länger dauernd. Sie wirken besonders auf Blase und Genitalien, die kühlen erregend (Blasenschwäche, Impotenz), die warmen beruhigend (Harndrang, Cystitis).

9. Nasse Einpackungen. Der Körper („Ganzpackung") oder einzelne Teile desselben (Brust, Bauch, Extremitäten, „Teilpackung") werden in ein nasses ausgewundenes Leinentuch eingeschlagen (Wassertemperatur 15—20° C). Das nasse Tuch wird dann mit einer trockenen wollenen Hülle umgeben oder mit wollenen Binden umwickelt. Der eingepackte Teil muß sich bald erwärmen, sonst ist die Prozedur nicht zuträglich. Wirkt beruhigend, schmerzstillend, oft auch schlafmachend.

c) Massage und Gymnastik.

Sie vermag bei Schmerzen infolge chronischer Nervenentzündungen, bei Lähmungen und Paresen, sowie bei Kontrakturen zur Anregung der Zirkulation, des

lokalen Stoffwechsels, zur Zerteilung von Exsudaten, Beseitigung resp. Verhütung von Muskelverkürzungen und Gelenksteifigkeit sehr viel zu leisten und kommt nach bekannten, hier nicht näher zu schildernden Methoden in Anwendung (Streichen, Kneten, passive Bewegungen, Widerstandsbewegungen [der Arzt leistet einer vom Kranken auszuführenden Bewegung mit dem eigenen Arm einen verschieden abgestuften Widerstand], maschinelle Gymnastik mit ZANDER-Apparaten usw.). Mittels der oben erwähnten Massagerolle (Elektrode in Rollenform) kann die Massage mit Elektrisation verbunden werden.

d) FRENKELsche Uebungsbehandlung der Ataxie.

Ataxie beruht, wie wir wiederholt hervorgehoben haben, auf dem Ausfall gewisser zentripetaler Erregungen, durch die wir normalerweise in den Stand gesetzt werden, unsere Bewegungen abzustufen und zu kontrollieren (s. S. 227). Fast immer handelt es sich aber bei ataktischen Kranken nur um Schädigung, nicht um gänzlichen Verlust dieser Regulierungseinrichtungen. Mit dem restierenden Maß zentripetaler Erregbarkeit (Muskelsensibilität usw.) kann es nun durch methodische, oft wiederholte und mit großer Aufmerksamkeit seitens der Kranken erfolgende Uebung gelingen, einen großen Teil, mitunter fast die ganze verloren gegangene Fähigkeit der Koordination wiederzuerlangen. So wie der Blinde die Verwertung der normalen Sensibilität durch unablässige Uebung weit über das Normale hinaus zu steigern vermag, so kann der Ataktiker den ihm gebliebenen Rest zentripetaler Erregbarkeit bis zu annähernd denselben Leistungen verwerten lernen, wie sie der Gesunde mit seinem normalen Sinn vollführt. Hierauf beruht die von FRENKEL bei Tabes inaugurierte Uebungsbehandlung der Ataxie. Es werden unter sachverständiger Aufsicht, anfangs eventuell mit Unterstützung, die einzelnen zum Gehen, Treppensteigen, Schreiben, Zeichnen usw. nötigen Bewegungen sorgfältig eingeübt. Dabei bieten auf den Boden gezogene Striche mit Schrittabmessungen, mit Fußstapfenmarkierung, einfache Zeichenvorlagen, in und neben die gezeichnet wird usw., dem Auge des Kranken einen Anhalt für die auszuführende Bewegung (kompensierende Heranziehung des Gesichtssinnes). Bei bettlägerigen Kranken werden zweckmäßig die zur Feststellung der Ataxie üblichen Bewegungen (Ferse aufs Knie, Ferse auf die Zehen usw., s. oben S. 229) mit Variationen auch als Uebungsbewegungen verwertet. Es kommt bei diesen Uebungsbewegungen nicht nur darauf an, daß die gestellte Aufgabe überhaupt gelöst wird, sondern auch, daß dies auf dem kürzesten Wege, mit einem Mindestmaß von Innervation in bestimmtem Tempo, eventuell mit auf Kommando erfolgenden Unterbrechungen usw. geschieht. Die Erfolge dieser allerdings an die Ausdauer und Energie des Kranken und an die Geduld des Arztes große Anforderungen stellenden Methoden sind zum Teil sehr bemerkenswert. Seit Jahren an das Bett oder an den Lehnstuhl gefesselte Kranke können unter Umständen wieder zum Gehen gebracht werden (s. die Monographie FRENKELs, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung, Leipzig, F. C. W. Vogel). Was die nichttabischen mit Ataxie einhergehenden Krankheiten anlangt, so wird man sich nur insoweit bei ihnen von der Uebungsbehandlung Erfolg versprechen dürfen, als die Ataxie bei ihnen ebenfalls durch den partiellen Ausfall sensibler Bahnen und nicht durch zentrale Schädigung der Koordinationsapparate selbst (Kleinhirnerkrankungen, akute cerebrale Ataxie u. a.) bedingt ist (s. S. 228). Obwohl bei Kenntnis der in Betracht kommenden Prinzipien die Ataxiebehandlung von jedem Arzte geleitet werden kann, so eignet sie sich doch besonders zur Durchführung in bestimmten Anstalten, wie solche an Kurorten und in größeren Städten zu entstehen beginnen. (Anstalt von FRENKEL selbst in Heiden in der Schweiz.)

4. Hautreizmittel.

Wir haben hervorgehoben, daß sowohl die Elektrizität als die Hydrotherapie zum Teil durch Hautreizung wirken. Speziell zu letzterem Zwecke bedient man sich noch einer ganzen Reihe von Mitteln. Denselben kommt in manchen Fällen zweifellos eine Wirkung gegen tiefer liegende Veränderungen zu, ohne daß das „Wie“ der Wirkung hinreichend klargestellt wäre. Vielleicht kommt eine Hyperämie auch in der Tiefe zustande (BIER).

Man benutzt reizende Linimente, Salben und Pflaster, wie Chloroformöl (1 : 2), Terpentinöl (1 : 3), Senfteig oder Senfpflaster, Ammoniakliniment (Lin. ammoniat. volatile), verschiedene „spirituöse“ Einreibungen (Senf-, Ameisenspiritus usw.), Veratrinsalbe (1—2-proz.), Kollodium oder Emplastrum cantharidatum (blasenziehend, Vesikator), Ung. Sabinae (Pustelsalbe), ferner trockene oder blutige Schröpfköpfe, Blutegel, Verschorfungen der Haut mit dem Paquelinbrenner u. a. m.

5. Innere medikamentöse Mittel.

Die wichtigsten antisyphilitischen Mittel, Jod und Quecksilber, wurden oben schon besprochen.

Als „Nervina“ im engeren Sinne wird eine große Zahl von Mitteln, meist von sehr fraglicher Wirksamkeit, bezeichnet. Wir nennen nur wenige zuverlässigere.

In erster Reihe steht als „Nerventonicum“ der Arsenik, der nicht nur bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Chorea) wirkt, sondern auch bei chronischen organischen Nervenleiden, wenigstens vorübergehend, ein Gefühl der Frische und Kräftigung erzielt, für das man bei den sonst so aussichtslosen Erkrankungen immerhin dankbar sein muß.

Ordination in Tropfen: Sol. arsenical. Fowleri 10,0, Aq. Cinnamom. oder Aq. Menthae piperitae 20,0 3mal täglich 5—10 Tropfen in Wasser nach dem Essen; jeden 2. Tag um einen Tropfen steigen, bis 3mal 15—20 Tropfen erreicht sind; dann wieder ebenso abwärts gehen; oder in Pillen, Acid. arsenicosum 0,5, Piper nigr. 5,0, Mucil. Gummi arab. q. s. u. pillul. No. 100 (Pillulae asiaticae); von 2 Pillen allmählich auf 10 Pillen pro Tag steigen, und dann wieder abwärts; oder subkutan: Acid. arsenicos. (glasige Form) 0,1 g, Normalnatronlauge (= 4 Proz. NaOH) 1,0 ccm, Aq. destill. ad 20,0 ccm. Von dieser Lösung langsam steigend und dann wieder fallend 0,2—1,0 ccm täglich, = 1—5 Milligramm As_2O_3. Dieses anorganische Arsen scheint bei Nervenkrankheiten besser zu wirken als die mannigfachen zur subkutanen Injektion empfohlenen organischen Arsenverbindungen.

Auch vom Argentum nitricum (3mal täglich 0,01—0,02 in Pillen mit Bolus alba) sieht man hier und da bei degenerativen Spinalerkrankungen (Tabes) Erfolge.

Das Strychninum nitricum wird besonders in Form subkutaner Injektionen (0,0005—0,001 pro dosi) bei peripheren Lähmungen gerühmt (auch in Pillenform 0,001 bis 0,005, 3mal täglich 1 Pille). Bei spinaler Erkrankung ist vor ihm eher zu warnen, da es die Ganglienzellen in den Vorderhörnern (auf die es ja physiologisch stark wirkt) schädlich reizen kann. Einzelne weitere Mittel sind im speziellen Teil erwähnt.

Bei schmerzhaften Nervenerkrankungen sind narkotisch oder analgetisch wirkende Mittel nicht zu umgehen. Unter den ersteren sind Opium (0,03 bis 0,05 pro dosi), Pantopon (0,01—0,03 pro dosi) und Morphium (0,01—0,02 pro dosi) souverän. Von den letzteren nennen wir hier nur Chinin (0,2—0,5 pro dosi), Phenacetin (0,5—1,0 pro dosi), Antipyrin (0,5—2,0 pro dosi), Pyramidon (0,2—0,5 pro dosi) und salizylsaures Natron (1,0—2,0 pro dosi). Es gibt aber noch zahlreiche andere, ebenfalls brauchbare Präparate.

Endlich erfordert noch Schlaflosigkeit mitunter medikamentöses Einschreiten. Ist sie durch Schmerzen bedingt, so helfen gewöhnlich nur Narcotica (Opium oder Morphium). Anderenfalls sind Bromkali (2—4 g), Sulfonal (1—2 g), Trional (1—1,5 g), Veronal (0,5—1,0), Chloralamid (3—4 g), Chloralhydrat (2—4 g), Amylenhydrat (3—4 g), Adalin (0,5—1,0 g), Luminal (0,3—0,6 g), Bromural (0,3 bis 0,6 g) u. a. oder auch Antipyrin (0,5—1,0) oder Phenacetin (0,5—1,0) zu verordnen. Als allgemeine Beruhigungsmittel, auch ohne den speziellen Zweck, Schlaf zu erzeugen, sind am meisten die Bromsalze zu empfehlen.

Anhang.

Behandlung der Blasenstörungen und des Decubitus.

Bei Blasenschwäche (Inkontinenz oder Retention) lokale Elektrisation. Handflächengroße Platte auf die Blasengegend, kleinere auf den Damm, starker galvanischer (10 Milliampères u. m.) oder faradischer Strom, den man mit regelmäßigen raschen Unterbrechungen durch mehrere Minuten einwirken läßt. Bei galvanischem Strom auch Stromwendungen (Stintzing). Auch die oben (S. 254) genannten kühlen Sitzbäder sind zu versuchen. Medikamentös manchmal Erfolg durch Strychnininjektionen (Strychnin. nitr. subkutan 0,001 langsam steigend). Wird bei Retentio urinae Katheterisation nötig, so ist eine peinliche Asepsis zu beachten, da bei Rückenmarkskranken nach einer Infektion der Blase schwere eitrige Cystitis und Pyelonephritis droht, welch letztere gewöhnlich letal endet. Ist Cystitis eingetreten, so ist sie nach den bei dieser Krankheit angegebenen Regeln (Spülungen usw.) zu behandeln (s. dieses Lehrbuch, Cystitis).

Der Decubitus kann durch häufige Umlagerungen des Kranken, durch Bedachtnahme auf eine faltenlose Unterlage (Wasserkissen), sowie durch regelmäßige Waschungen der dem Druck hauptsächlich ausgesetzten Teile (Borwasser, Sublimat-Alkohol 1:1000, kölnisches Wasser, Franzbranntwein usw.) häufig verhütet werden. Jede Verunreinigung durch Harn oder Kot ist sofort sorgfältig zu beseitigen. Gegen kleinere Decubitalgeschwüre bewährt sich ein Verband mit Blei-Tanninsalbe (Acid. tannic. 1,0, Liqu. Plumb. subacetic. 2,0, Adip. 17,0). Die Salbe wird auf Borlint oder ähnliches messerrückendick aufgestrichen und mit Heftpflaster befestigt. Größere Geschwüre erfordern einen regelrechten Verband und Behandlung nach allgemeinen chirurgischen Regeln.

Spezieller Teil.

I. Krankheiten der peripheren Nerven.

Die meisten peripheren Nerven sind bekanntlich gemischter Natur, d. h. sowohl aus sensiblen wie aus motorischen Fasern zusammengesetzt. Daraus folgt, daß Krankheiten derselben, sofern sie den Nerven in seinem ganzen Querschnitt betreffen, auch Erscheinungen sowohl sensibler wie motorischer Natur machen müssen. Dieses diagnostische Grundgesetz tritt bei der wichtigsten und häufigsten peripheren Nervenkrankheit, der Neuritis, in der Regel deutlich zutage. Da hier außerdem auch noch Reizungs- und Lähmungssymptome miteinander kombiniert zu sein pflegen, so können recht mannigfache Symptomenbilder entstehen.

Nicht ganz selten unterliegt aber in einem gemischten Nerven nur eine Fasergattung ausschließlich oder wenigstens ganz überwiegend einer Erkrankung, so daß nur die sensible oder nur die motorische Sphäre affiziert wird.

Da nun in beiden Fällen auch noch ein Vorherrschen entweder von Lähmungs- oder von Reizerscheinungen bestehen kann, so ergibt sich, daß bei peripheren Nervenkrankheiten neben bunteren Krankheitsbildern auch solche mit relativ einfachem Symptomencharakter vorkommen müssen.

Als solche werden wir die Lähmungen, die Krämpfe und die Neuralgien kennen lernen.

Von großem Interesse sind die neuerdings von HEAD auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtung (Durchschneidung von Nerven am eigenen Arme), geäußerten Ansichten über eine Verteilung der verschiedenen sensiblen Qualitäten auf die peripheren Nerven. HEAD unterscheidet eine „tiefe Sensibilität“, die in den Nerven der Muskeln, Sehnen und Gelenke verläuft und bei Durchschneidung der Hautnerven übrig bleibt. Sie bezieht sich hauptsächlich auf die Wahrnehmung von Druck als solchem, von Druckschmerz und von passiven Veränderungen der Lage der Glieder. Die „oberflächliche Sensibilität“, in den Hautnerven gelegen, bedingt die Empfindung für feinste Berührung (Wattebäuschchen), für zwei gleichzeitige, aber räumlich getrennte Reize (Zirkelversuch), für Schmerz (Nadelstich) und Hitze und Kälte. Nach Durchschneidung eines Hautnerven regeneriert sich indessen nicht die ganze Summe dieser Empfindungsvermögen gleichzeitig, sondern es stellt sich zunächst (innerhalb 2–6 Monaten) die Empfindung für Schmerz, Kälte unter 26° C und Wärme über 38° C wieder ein (protopathische Sensibilität). Erst in Jahresfrist und mehr stellt sich dagegen die Empfindung für feinste Berührung, für den Zirkelversuch, sowie für Temperaturen zwischen 26 und 38° C wieder ein (epikritische Sensibilität).

Aus diesen Zusammenordnungen der sensiblen Qualitäten lassen sich nach HEAD Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob eine Sensibilitätsstörung peripherer Natur ist oder nicht. So müßte bei peripherer Störung der Lageempfindung auch die Empfindung für Druck und Druckschmerz fehlen. Wird Abstufung des Druckes sowie Druckschmerz an einer Extremität empfunden bei Fehlen der Lageempfindungen, so müßte eine

zentrale (spinale) Störung vorliegen. Ebenso müßte es bei Erhaltensein z. B. der Druckempfindung, aber Fehlen des Druckschmerzes sich um eine spinale Erkrankung handeln, wobei dann auch die Schmerzempfindung bei Hautreizung fehlen würde. Denn Tiefenschmerz (Druckschmerz) und Hautschmerz (Nadelstiche) verlaufen im Rückenmark gemeinsam, in der Peripherie getrennt. Erhaltensein des einen bei Fehlen des anderen deutet auf periphere Störung. Verlust der Empfindung für feinste Berührung und für Berührung mit zwei Zirkelspitzen gehen bei peripheren Sensibilitätsstörungen zusammen. Findet sich die eine ohne die andere, so deutet das auf spinale Dissoziation. Vorhandensein der Empfindung für extreme Kälte und Wärme bei Verlust der Empfindung für mittlere Temperaturen kommt nur peripher, nicht zentral bedingt vor usw.

1. Neuritis.

A. Allgemeines.

Pathologische Anatomie. In einem Teile der klinisch als „Neuritis" zusammengefaßten Fälle handelt es sich auch anatomisch um entzündliche Vorgänge, nämlich um aktive Hyperämie und Schwellung der Nerven, welche letztere durch Exsudation in das Gewebe, sowie durch zellige Infiltration und Wucherung des interstitiellen Gewebes, d. i. des Bindegewebes, bedingt ist (Neuritis interstitialis).

Die Nervenfasern selbst verfallen dabei in mehr sekundärer Weise durch Druck und Ernährungsstörungen einer degenerativen Atrophie. Bei chronischem Verlauf bildet sich eine fibröse Induration des Peri- und Endoneuriums. Vorwiegende Erkrankung des Perineuriums bezeichnet man als Perineuritis.

Der interstitiellen Neuritis gegenüber steht die Neuritis parenchymatosa, bei der ohne eigentliche Entzündung primär eine Degeneration der Nervenfasern eintritt. Die zunächst quellenden Achsenzylinder zerfallen und werden resorbiert, ebenso die Markscheiden, so daß nur die SCHWANNschen Scheiden übrig bleiben, in denen gewöhnlich die Kerne proliferieren.

In völlig reiner Form findet eine solche parenchymatöse Degeneration des Nerven bei mechanischer Trennung seiner Kontinuität (durch Druck, durch ein Trauma usw.) statt. Und zwar ist es, wie aus früheren Auseinandersetzungen verständlich ist, hauptsächlich der periphere Stumpf, in dem der Zerfall eintritt (sekundäre Degenerationen, s. S. 214). Bei sonstigen Ursachen können zwar die parenchymatösen Veränderungen sehr überwiegen, doch sind in der Regel in geringerem Maße auch interstitielle Veränderungen vorhanden.

Der neuritische Prozeß kann kontinuierlich größere Abschnitte des Nerven oder auch nur einzelne befallen. Manchmal lassen sich herdförmige Indurationen als knotige Verdickungen durch die Haut durchfühlen (Neuritis nodosa).

Eine Neuritis kann längs des Nerven fortkriechen (Neuritis migrans). Geschieht dies von kleinen Aesten der Peripherie aus in aufsteigender Richtung, so spricht man von aszendierender Neuritis. Neuritis nur eines oder weniger benachbarter Nerven heißt Mononeuritis, solche vieler Nerven Polyneuritis.

Im allgemeinen weisen, besonders bei parenchymatöser Neuritis, die periphersten Verzweigungen der Nerven die stärksten Veränderungen auf (weil sie von ihrem trophischen Zentrum, den Spinalzellen, am weitesten entfernt sind?). Indessen erstrecken sich die Veränderungen mitunter, wenn auch meist nur in geringem Grade, bis ins Rückenmark hinein (Degeneration einzelner Zellen und Fasern daselbst).

Aetiologie. Aeußere Ursachen. In erster Linie geht hier das Trauma. Verletzungen jeder Art, Quetschung, Druck auf den Nerven, sei es direkt, sei es durch eine Geschwulst, einen Callus, eine Narbe, einen dislozierten Knochen (Luxation, Fraktur) usw. können zur Neuritis führen.

Dem Trauma verwandt ist die Ueberanstrengung als Ursache einer Neuritis. Nervengebiete, die bei bestimmten Beschäftigungen besonders in Anspruch genommen, vielleicht auch mechanisah insultiert werden, neigen zu neuritischer Erkrankung.

Auch der Erkältung (rasche Abkühlung eines erhitzten Körperteiles, z. B. des Gesichtes, Durchnässung, Hantieren in kaltem Wasser usw.) kommt Einfluß zu (rheumatische Neuritis).

Diese äußeren Ursachen führen, ihrer meist lokalisierten Einwirkung entsprechend, in der Mehrzahl der Fälle auch nur zu einer umschriebenen Neuritis, einer Mononeuritis. Dagegen disponieren die jetzt zu

nennenden inneren Ursachen mehr (aber nicht ausschließlich) zu Polyneuritis.

Eine besonders wichtige Rolle spielen hier Infektionen. Einwanderung von Bakterien in den Nerven ist dabei nur bei der Lepra nachgewiesen. In spezifischer Weise, d. h. in Form einer gummösen Infiltration, kann ferner der Nerv bei der Syphilis erkranken. Bei den übrigen Infektionskrankheiten, bei deren jeder fast schon Neuritis beobachtet wurde, handelt es sich dagegen wahrscheinlich um die Einwirkung von Bakteriengiften (Toxinen) auf den Nerven. Besonders häufig findet sich Neuritis nach Diphtherie, Tuberkulose, Typhus, septischen Infektionen (z. B. Puerperalerkrankungen) und Influenza.

Sehr häufig liegt ferner einer Neuritis eine Intoxikation zugrunde, sei es mit exogenen, in den Körper gelangten Giften, so mit Blei, Alkohol, Schwefelkohlenstoff, Arsenik (und anderen, s. unten S. 262 ff.) oder mit im Körper selbst endogen produzierten Giften. Eine solche Autointoxikation nimmt man z. B. bei den Neuritiden bei Diabetes, Gicht u. a. an.

Endlich dürfen auch Ernährungsstörungen im Nerven, z. B. im Alter, bei Arteriosklerose, bei kachektischen oder anämischen Zuständen, für die Aetiologie der Neuritis in Anspruch genommen werden.

Nicht selten kombinieren sich mehrere der genannten Ursachen, z. B. Alkoholismus, Tuberkulose und Ernährungsstörung oder Alkoholismus und Trauma, Alkoholismus und Bleieinwirkung usw., und führen dann um so leichter zu einer Nephritis.

Symptome. Ein diagnostisch hervorragend wichtiges Symptom der Neuritis sind Schmerzen im Verlauf des erkrankten Nerven (Miterkrankung der sensiblen Nervi nervorum). Ihre Intensität kann je nach dem Grade des Prozesses von leichten bis zu sehr heftigen Empfindungen wechseln. Dabei besteht gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit des Nerven, besonders an exponiert oder auf harter Unterlage gelegenen Stellen, oft auch Druckempfindlichkeit der von ihm versorgten Muskeln. Manchmal lassen sich an oberflächlichen Stellen auch Anschwellungen des Nerven durchführen (Neuritis nodosa, s. oben). Im Verbreitungsgebiet des Nerven machen sich ferner neben Schmerzen häufig auch Parästhesien (Brennen, Kribbeln, Prickeln) und Hyperästhesien, insbesondere Hyperalgesie geltend.

Alle diese sensiblen Reizerscheinungen, Schmerzen wie Parästhesien, kommen in erster Linie den interstitiellen Neuritiden zu. Bei den primär degenerativen (parenchymatösen) Formen treten sie dagegen meist zurück.

Auf motorischem Gebiete sind Reizerscheinungen nicht gerade häufig, können aber gelegentlich in Form von Zuckungen, auch solchen fibrillärer Natur (s. oben S. 231), und von Krämpfen vorkommen. Dieselben können durch direkte, aber auch durch reflektorische Reizung der motorischen Bahnen (von seiten erkrankter sensibler Fasern aus) zustande kommen.

Weit wichtiger sind in der motorischen Sphäre Ausfallserscheinungen, nämlich Paresen resp. Lähmungen, die als selbstverständliche Folge des Unterganges motorischer Bahnen im peripheren Nerven auftreten. Da mit diesem Untergange sowohl der Reflexbogen der betreffenden Muskeln zerstört wird, als auch die Muskeln dem Einfluß ihres trophischen Zentrums, der Vorderhornzellen im Rückenmark, entzogen werden, so müssen diese Lähmungen schlaffe, passiver Bewegung

keinerlei Widerstand leistende sein, es müssen die Haut- und Sehnenreflexe, welche sich auf diese Muskeln beziehen, erlöschen, und es muß endlich in den Muskeln zu degenerativer Atrophie und damit zu den früher von uns schon auseinandergesetzten Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaktion kommen. (Das Nähere über alles dieses siehe im allgemeinen Teil.)

Wie der Untergang motorischer Fasern zu Lähmungen, so führt bei Neuritis der Untergang sensibler Bahnen zu Anästhesien resp. Hypästhesien. Dieselben können sich dem Kranken von selbst schon durch ein Gefühl des Taub-, Stumpf-, Pelzigseins usw. kundgeben, werden häufig jedoch erst durch eine genaue Sensibilitätsprüfung ermittelt.

Der Grad und die Ausdehnung der Sensibilitätslähmung sind übrigens nicht selten geringer, als man nach der Intensität des neuritischen Prozesses und der Größe des von dem erkrankten Nerven versorgten Hautgebietes erwarten sollte. Ja es kann sensible Lähmung trotz diffuser Erkrankung eines gemischten Nerven auch ganz fehlen.

Diese fürs erste auffällige Erscheinung rührt von dem Ineinandergreifen benachbarter Hautnerven und ihren zahlreichen Anastomosen her, dem zufolge sie sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade vertreten können.

Mitunter kommt es bei ausgedehnter Lähmung sensibler Bahnen, besonders solcher, welche die Muskel- und Gelenkempfindungen leiten, auch zu ausgesprochener Ataxie (siehe diese, allg. Teil). Dieselbe kann einen solchen Grad annehmen, daß das Bestehen einer Rückenmarkserkrankung vorgetäuscht wird (Pseudotabes peripherica, bei alkoholischer Neuritis, s. diese).

Da der Reflexbogen ebenso in seinem sensiblen Schenkel wie in seinem motorischen unterbrochen werden kann, so können bei Neuritis, auch ohne daß eine motorische Lähmung besteht, durch Läsion sensibler Bahnen Reflexe aufgehoben werden. Eine hier und da im Initialstadium einer Neuritis sich findende Reflexsteigerung darf vielleicht auf einen Reizzustand sensibler Bahnen bezogen werden.

Symptome auf anderen Innervationsgebieten, als dem sensiblen und motorischen, treten an Wichtigkeit und Häufigkeit bei der Neuritis im allgemeinen zurück. Doch werden gelegentlich deutliche vasomotorische (Röte oder Blässe der Haut), sekretorische (Vermehrung oder Verminderung der Schweiß-, Tränen-, Speichelsekretion) und trophische Störungen (Herpes zoster, Glanzhaut, Hautödem, Veränderungen an den Haaren [Ergrauen, Ausfall, Struppigwerden] und den Nägeln) beobachtet.

Diagnose. Ein fast sicheres Merkmal für eine Neuritis ist es, wenn sich degenerativ-atrophische, also durch Entartungsreaktion gekennzeichnete Lähmungen unter Schmerzen in den betreffenden Gebieten ausbilden. Die Schmerzen können dabei den Lähmungen kürzere oder längere Zeit vorausgehen.

Gefestigt wird die Diagnose noch mehr, wenn auch Anästhesien im Verbreitungsgebiet der den gelähmten Muskeln entsprechenden Nerven auftreten. Beschränkt sich der Prozeß auf das Gebiet eines einzelnen peripheren Nerven, so spricht auch dieser Umstand gewichtig für die periphere Natur der Erkrankung.

Es können zwar auch kleine Rückenmarksherde eng umschriebene Muskellähmungen machen, die infolge Zerstörung motorischer Vorderhornzellen degenerativen Charakters sind (z. B. spinale Muskelatrophie, Syringomyelie, Poliomyelitis anterior).

Indessen deckt sich dabei die Auswahl der betroffenen Muskeln in der Regel nicht mit dem Ausbreitungsgebiet eines einzelnen peripheren Nerven, da von einem Rückenmarkssegment Wurzelfasern stets für mehrere periphere Nerven ausgehen. Auch fehlen dann Anästhesien entweder ganz oder sie passen, wenn vorhanden, nicht genau in das Gebiet der Nerven hinein, denen die Muskellähmungen entsprechen (z. B. bei Syringomyelie).

Verläuft eine Neuritis ohne motorische Lähmungserscheinungen, z. B. nur mit Schmerzen und Parästhesien, oder aber tritt sie an vielen Nerven zugleich auf, so daß sehr umfangreiche Lähmungen entstehen, so kommt noch eine Reihe anderer Krankheitsprozesse differentialdiagnostisch in Betracht, die bei Besprechung der einzelnen Neuritisformen erwähnt werden sollen.

Prognose. Die Prognose der Neuritis wird durch die Tatsache, daß im peripheren Nerven eine Neubildung untergegangener Achsenzylinder möglich ist, relativ günstig gestaltet. Auch wenn die Leitungsbahnen völlig zugrunde gegangen sind, so daß absolute Lähmung unter kompletter Entartungsreaktion besteht, kann eine Regeneration noch erfolgen, wenn sie natürlich auch nicht sicher in Aussicht zu stellen ist. Im übrigen richtet sich die Prognose sehr nach der Art der Ursache (siehe unten die einzelnen Formen der Neuritis). Liegt eine völlige Kontinuitätstrennung des Nerven oder eine intensive Beteiligung des Nervenbindegewebes an dem Prozeß vor, so ist die Prognose ungünstiger, als wenn es sich im wesentlichen nur um parenchymatöse, sei es primäre oder sekundäre Degeneration der Leitungsbahnen handelt, wie sie bei vielen traumatischen, rheumatischen und toxischen Lähmungen vorliegt. Akut einsetzende Neuritiden haben im allgemeinen eine bessere Prognose, als langsam sich einschleichende und chronisch verlaufende.

Im Einzelfalle kann man, sofern Lähmungen vorliegen, aus dem Verhalten der Entartungsreaktion sehr wichtige prognostische Schlüsse ziehen. Wir haben die bezüglichen Verhältnisse früher schon (S. 227) auseinandergesetzt.

Therapie. In einer Reihe von Fällen kann speziellen kausalen Indikationen genügt werden. Unter Umständen wird ein auf den Nerven wirkender Druck chirurgisch behoben werden können, bei Giftwirkungen (Alkohol, Blei, Arsenik usw.) muß die weitere Aufnahme des schädigenden Stoffes verhindert werden. Entzündungen, Eiterungen in der Umgebung der Nerven sind entsprechend zu behandeln, Syphilis verlangt eine Quecksilber- und Jodkur, bei „rheumatischer“, d. i. Erkältungsursache, sind Salizylpräparate und Schwitzkuren anzuwenden, Diabetes, Gift, sowie Zustände von Unterernährung sind diätetisch in Angriff zu nehmen, gegen Anämie sind Eisen- und Arsenikpräparate zu verordnen usw.

Von allgemeinen Maßnahmen ist bei einer akuten, mit Schmerzen verlaufenden Neuritis vor allem Ruhigstellung der erkrankten Glieder, sowohl zur Beschränkung der Entzündung als zur Milderung der Schmerzen nötig. Eine Armneuritis erfordert mindestens das Anlegen einer Tragschlinge (Mitella), eine Beinneuritis aber immer die Bettlage. Die Wirkung der Ruhe wird durch Kälteeinwirkung auf den erkrankten Nerven (Eisbeutel, kalte Kompressen) meist in wirksamer Weise unterstützt. Gelegentlich wird allerdings von vornherein schon eine vorsichtige Wärmebehandlung, z. B. mit feuchten Einpackungen, wohltätig empfunden, worüber der Versuch zu entscheiden hat. Zur Bekämpfung von Schmerzen können Phenacetin, Antipyrin u. a. Verwendnng finden. Gegen sehr heftige Schmerzen hilft nur die Morphiuminjektion 0,005—0,02 g am besten in loco (Vorsicht wegen Angewöhnung). Schmerzlindernd kann auch Anodengalvanisation wirken (s. allgem. Teil, S. 252).

Auch auf die Haut ableitende Mittel (Chloroformliniment, Senfpapier u. a., s. allgem. Teil, S. 255) können versucht werden. Irgendwie eingreifendere Prozeduren sind aber im Beginn einer Neuritis zu unterlassen, da sie nur eine schädliche Reizung auszuüben pflegen.

Ist indessen das akute Stadium vorüber (nach einigen Wochen), so kann zur Beseitigung etwa noch bestehender Lähmungen und Schmerzen nicht nur die Elektrizität energischer und unter Heranziehung des faradischen Stromes benutzt werden, sondern es werden auch allmählich die übrigen physikalischen Heilmittel, Bäder mit oder ohne Zusatz von Salz, Sole, Eisensalzen, Moor usw., Massage, Gymnastik u. a. in Anwendung gebracht. Auch Kuren in geeigneten Kurorten kommen in späteren Stadien in Frage. Näheres hierüber siehe im therapeutischen Abschnitt des allgem. Teiles, S. 250 ff.

B. Spezielle Formen der Neuritis.

Mononeuritiden.

In vielen Fällen von Mononeuritis wird das Krankheitsbild fast völlig von der motorischen Lähmung beherrscht. Schmerzen und Anästhesien sind nur in geringem Maße vorhanden und nur in diagnostischer Hinsicht, für die Beurteilung der Erkrankung als einer Neuritis, wichtig. Diese Fälle werden unter den peripheren Lähmungen besprochen werden.

In anderen Fällen wieder dominieren Schmerzen, während Lähmungen fehlen oder ganz zurücktreten. Hier handelt es sich hauptsächlich um Perineuritis (s. oben S. 257), die zu einer Reizung von Nervi nervorum führt, ohne die Leitungsbahnen im Innern der Nerven zur Degeneration zu bringen. Die Fälle werden bei den Neuralgien zur Sprache kommen.

Polyneuritiden.

A. Polyneuritis auf toxischer Basis.

Bleineuritis.

Die Bleineuritis befällt hauptsächlich Personen, die beruflich mit bleihaltigem Material zu tun haben, wie Schriftsetzer (Lettern), Anstreicher, Lackierer (Bleifarben), Töpfer (Bleiglasuren), Arbeiter, die Mennige verwenden, Feilenhauer usw. Die Aufnahme des Bleies geschieht dabei entweder durch Inhalation von bleihaltigem Staub oder durch direktes Einbringen in den Mund durch beschmutzte Finger. Seltener tragen bleihaltige Schminken, bleihaltiges Wasser (Leitungsröhren aus Blei!), Schnupftabak, der in Bleiverpackung, lag oder ähnliches die Schuld an einer Bleivergiftung.



Fig. 16. Stellung der Hände bei Radialislähmung infolge von Bleineuritis. (Eigene Beobachtung.)

Symptome. Im Krankheitsbild dominiert durchaus die „Bleilähmung“, die sich meist allmählich ausbildet, doch auch mit einem Schlage akut einsetzen kann. Dieselbe befällt in der großen Mehrzahl der Fälle ausschließlich das Radialisgebiet, und zwar meist auf beiden Seiten (Fig. 16). Ist ein Arm überwiegend oder allein befallen, so ist es gewöhnlich der mehr angestrengte, in der Regel also der rechte. Zunächst pflegt der Extensor digitorum communis zu leiden, was sich im Unvermögen, den 3. und 4. Finger zu strecken, ausspricht. Die Extension der übrigen vom Extensor communis versorgten Finger bleibt fürs erste noch erhalten, da diese noch eigene Extensoren besitzen. In schweren Fällen aber nimmt das ganze Radialisgebiet, soweit Hand- und Fingerstrecker in Frage kommen, an der Lähmung teil. Dagegen pflegen auch dann der Brachioradialis, der Supinator und der Triceps frei zu bleiben.

Diesem fast regelmäßigen Lähmungstypus gegenüber treten Fälle, in denen mehr oder weniger isoliert die kleinen Handmuskeln, Muskeln des Oberarmes (Deltoideus, Biceps, Brachialis internus), des Beines (Iliopsoas und Quadriceps, oder seltener das Peronaeusgebiet) auch wohl die Muskeln des Kehlkopfes erkranken, oder die Lähmung gar generalisiert fast sämtliche Muskeln des Körpers befällt, an Häufigkeit sehr weit zurück.

Sensible Störungen stehen bei der Bleineuritis, wenn sie überhaupt vorhanden sind, ganz im Hintergrund. Nur gelegentlich zeigen sich Schmerzhaftigkeit der Muskeln oder geringe Parästhesien, Anästhesien und Analgesien.

Hier und da sind, auch unabhängig von Neuritis, Arthralgien, Gelenkschmerzen, bei Bleivergiftung beobachtet worden. Auch Gehirnstörungen (Encephalopathia saturnina) verschiedener Art, Epilepsie, Delirien, progressive Paralyse, Opticusatrophie u. a. kommen in seltenen Fällen vor.

Die **Diagnose** hat in erster Linie den Beruf des Kranken ins Auge zu fassen. Fast immer findet sich übrigens ein „Bleisaum“ am Zahnfleisch, auch ist der Nachweis „getüpfelter“ Erythrocyten im Blut (basophile Körnelung) für die Diagnose einer Bleivergiftung wichtig. Anamnestisch ist gewöhnlich zu eruieren, daß früher schon Bleikolik bestanden hat.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, vor allem wenn die Schädlichkeit alsbald nach dem ersten Auftreten der Lähmungserscheinungen gemieden wird. Rezidive sind bei Wiederaufnahme des Berufes nicht selten. Prophylaktisch ist vor allem große Reinlichkeit (saubere Hände bei Essen usw.), eventuell auch der Gebrauch von Respiratoren wichtig.

Die **Therapie** besteht hauptsächlich in Anwendung der Elektrizität (s. allgem. Teil, S. 251). Innerlich pflegt empirisch Jodkali verordnet zu werden (1—2 g pro die). Außerdem werden gegen die Lähmungen speziell Schwefelbäder empfohlen.

Arsenikneuritis.

Sie ist viel seltener als Bleineuritis, kommt in der Regel ebenfalls als Gewerbekrankheit, nur ausnahmsweise einmal bei sehr übertriebenem medikamentösen Gebrauch von Arsenik oder durch zufällige Vergiftung mit arsenikhaltigen Farben usw. vor. Gewöhnlich geht ihr als typischer Ausdruck der Arsenikvergiftung eine Gastroenteritis voraus. Die Lähmungen befallen meist das Radialis- und Peronaeusgebiet, doch auch andere Muskeln, und sind im Gegensatz zur Bleineuritis durch das starke Hervortreten von sensiblen Störungen, Schmerzen und Parästhesien hauptsächlich an Händen und Füßen gekennzeichnet. Die Prognose der Lähmungen ist in der Regel günstig und richtet sich im einzelnen nach dem Verhalten der Entartungsreaktion (s. S. 225). Unter der Salvarsanbehandlung der Syphilis sieht man

gelegentlich neuritische Lähmungen, besonders solche des Facialis und Acusticus auftreten. Doch scheinen sie nicht dem Salvarsan (organisches Arsenpräparat) zugeschrieben werden zu dürfen, sondern Manifestationen der Syphilis selbst (sog. Neurorezidive) zu sein.

Schwefelkohlenstoffneuritis.

Sie kommt bei mit dem Vulkanisieren von Gummi beschäftigten Arbeitern vor. Akute Wirkungen der CS-Inhalation pflegen rauschartige Zustände (abnorme Heiterkeit oder Depression), ferner Müdigkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen zu sein. Allmählich zunehmende Kraftlosigkeit, Appetitverlust, Obstipation, herabgesetzte Potenz. Später Lähmungen und Muskelatrophien, an den Beinen meist im Peronaeus-, an den Armen im Ulnaris- oder Medianusgebiet, gelegentlich auch Tremor. Sensible Störungen treten als Schmerzen, Parästhesien und Anästhesien auf. Prognose im ganzen günstig, doch oft langwieriger Verlauf. Ein rein peripherer Sitz der toxischen Veränderungen ist übrigens nicht erwiesen. Wahrscheinlich bestehen in Analogie zum Tierexperiment auch Störungen im Rückenmark (Vorderhörner, Hinterstränge).

Neuritische Erkrankungen durch Quecksilber, Kupfer, Zink, Silber, Phosphor, Kohlenoxyd, Anilin, Dinitrobenzol usw. kommen vereinzelt vor.

Alkoholneuritis.

Die sehr häufige Alkoholneuritis kann durch mißbräuchlichen Genuß jedes alkoholhaltigen Getränkes entstehen. Wenn sie auch bei Branntweintrinkern mit Vorliebe auftritt, so wird sie doch auch bei Biertrinkern nicht vermißt. Ausschlaggebend für ihre Entstehung ist die lange fortgesetzte, übermäßige Aufnahme des Getränkes, wobei es individuell sehr verschieden ist, was schon als Uebermaß wirkt. Als mitwirkende Faktoren treten häufig noch Trauma, Ueberanstrengung, Bleivergiftung, Tuberkulose u. a. hinzu.

Symptome und Verlauf. Das erste, oft lange sich hinziehende Stadium der Alkoholneuritis pflegt durch sensible Reizerscheinungen gekennzeichnet zu sein. Hierher sind zu zählen Schmerzen und Parästhesien besonders in den Beinen, weniger in den Armen. Wadenkrämpfe, Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, aber auch der Muskeln, und zwar besonders wieder der Wadenmuskeln. Die Muskelempfindlichkeit ist fast charakteristisch für Alkoholneuritis. Zugleich oder im weiteren Verlaufe stellten sich Muskelschwäche, rasche Ermüdbarkeit, und zwar vorzugsweise in den Beinen, ein, denen später dann ausgesprochene Paresen und Lähmungen, manchmal ganz plötzlich, folgen können. Die Lähmungen befallen mit Vorliebe die Beine, z. B. das Peronaeusgebiet oder den Quadriceps oder die Glutäalmuskeln, seltener alle diese Muskeln zusammen. Weniger häufig erkrankt die Armmuskulatur, wenn aber, dann zunächst meist das Radialisgebiet. In vereinzelten Fällen kann die Lähmung fast die ganze Muskulatur des Körpers, auch das Zwerchfell, befallen, wobei sie sich, an den Beinen beginnend, von unten nach oben nach Art der Landryschen aufsteigenden Paralyse ausbreiten kann (s. diese).

Die gelähmten Muskeln zeigen meist sehr deutlich elektrische Entartungsreaktion. Doch kann da, wo die Lähmung sich ganz allmählich einschleicht, auch bloße Herabsetzung der Erregbarkeit bestehen. Die zugehörigen Sehnenreflexe, besonders der Achillessehnen- und Patellarreflex, pflegen, der Unterbrechung des Reflexbogens entsprechend, bald zu erlöschen. Im initialen Reizstadium können sie gesteigert sein.

Objektive Sensibilitätsstörungen finden sich als Anästhesien, Analgesien, auch wohl als Hyperalgesien an verschiedenen Stellen, meist aber nicht sehr ausgesprochen.

Gelegentlich können stärkere ataktische Erscheinungen, und zwar auch ohne besondere Lähmungserscheinungen, bestehen, so daß unsicherer, schleudernder Gang, Schwanken im Stehen bei geschlossenen Augen, ähnlich wie bei Tabes dorsalis (Pseudotabes alcoholica) oder, seltener, Koordinationsstörungen auch in den Armen auftreten.

Als trophische Störungen kommen Oedeme und Hyperhidrosis der Beine vor.

Gelegentlich zu beobachtende Herzstörungen (Tachycardie, Dyspnoë) können auf Vagusneuritis, wohl aber auch auf direkte Wirkung des Alkohols auf das Herz bezogen werden.

Für die Abgrenzung der alkoholischen Polyneuritis gegen andere Krankheiten (Tabes, Myelitis) ist es wichtig, daß die Blasen- und Mastdarminnervation (höchstens leichte Störungen) und die Pupilleninnervation so gut wie nie leidet. Dagegen kommen hier und da partielle Opticusatrophie (Opticusneuritis) und vor allem Augenmuskellähmungen vor, welche letztere aber in der Regel auf einer komplizierenden Erkrankung der Augenmuskelkerne (Polioencephalitis haemorrhagica superior, s. diese) zu beruhen scheinen.

Von Begleiterscheinungen, die ebenfalls auf der Alkoholintoxikation beruhen und zur Klarstellung der **Diagnose** beitragen können, sind zu nennen: kleinwelliger Tremor an den Händen und der Zunge, und psychische Störungen, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit, Delirien, Halluzinationen und vor allem auffallende Gedächtnisschwäche für Erlebnisse der jüngsten Zeit. Periphere [Alkohol-]Neuritis mit psychischen Störungen, insbesondere mit Verlust der „Merkfähigkeit" sind der Symptomenkomplex der sog. Korsakoffschen Krankheit. Außerdem pflegen Foetor alcoholicus und Vomitus matutinus nicht zu fehlen. Wo Myelitis und Tabes in Betracht kommen, ist auf das fast ausnahmslose Intaktbleiben der Blaseninnervation und des Pupillenreflexes bei der Alkoholneuritis zu achten.

Die **Prognose** ist bei alsbaldiger völliger Meidung des Alkohols im ganzen nicht ungünstig. Selbst schwere Fälle von umfangreicher Lähmung, die den Eindruck einer Myelitis machen, können, wenn auch in langwierigem, Monate bis ein Jahr und mehr umfassendem Verlaufe zur Heilung kommen. Doch sind auch Todesfälle beobachtet worden, auch können Lähmungen (besonders Peronaeuslähmung) zurückbleiben.

Therapie. Völlige Entziehung des Alkohols (eventuell Trinkerheilanstalt). Im übrigen sind Elektrizität, warme Bäder, Massage, usw., wie oben (S. 250 ff.) angegeben, in Anwendung zu bringen. Innerlich wird Strychnin besonders empfohlen (Strychnin. nitricum 0,002—0,005 dreimal täglich in Pillen).

B. Polyneuritis bei Infektionskrankheiten.

Diphtherieneuritis.

Sie ist die häufigste unter den infektiösen Neuritiden und durch ein Toxin des Diphtheriebazillus bedingt (experimentell an Tieren festgestellt). Lähmungserscheinungen stehen durchaus im Vordergrund. Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven pflegen zu fehlen. Parästhesien und Anästhesien können stellenweise vorhanden sein.

Typisch ist es, daß sich die Lähmung zunächst am Gaumensegel,

also in unmittelbarer Nähe des primären Krankheitsherdes, lokalisiert. Das Gaumensegel hängt schlaff herab und hebt sich nicht bei Phonation. Bei halbseitiger Lähmung steht es an der befallenen Seite tiefer und hebt sich beim Anlauten schief nach der gesunden Seite. Der Rachen ist meist anästhetisch, der Würgreflex fehlt. Das Schlucken ist erschwert. Flüssigkeiten regurgitieren durch die Nase, die Sprache ist näselnd.

Mit der Gaumensegellähmung verbindet sich fast immer eine Akkommodationslähmung (M. ciliaris), so daß die Einstellung der Augen für wechselnde Entfernung unmöglich und vor allem Nahesehen, Lesen erschwert resp. vereitelt wird. Seltener gesellen sich dazu auch Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, besonders der Recti externi (N. abducens). Relativ häufig erlischt der Patellarreflex, ohne daß Lähmungen im Cruralisgebiete aufzutreten brauchen. Alle diese Erscheinungen pflegen sich erst 2—3 Wochen oder noch später nach dem Ablauf des lokalen Diphtherieprozesses einzustellen.

Es können indessen, wenn auch wesentlich seltener, und dann meist noch später, auch ausgedehnte Lähmungen an den Beinen, Armen, ja im ganzen Körper auftreten, so daß Gehen, Stehen, Aufrichten im Bett unmöglich wird, und die Kranken somit völlig hilflos werden. Dabei pflegen starke Parästhesien in den Extremitäten zu bestehen. In anderen Fällen kommt es zu ausgesprochener Ataxie der Beine, Schwanken im Stehen, besonders bei geschlossenen Augen, während die Kraft der Beine noch leidlich oder gut erhalten ist.

Die **Diagnose** ist bei Kenntnis des Vorangehens einer Diphtherie und bei typischem Symptomenkomplex — Gaumensegel- und Akkommodationslähmung, Verlust des Patellarreflexes — leicht, kann aber in atypischen Fällen — z. B. bei Vorwalten ataktischer Störungen und Parästhesien in den Beinen — gegenüber Tabes Schwierigkeiten machen. In letzterer Hinsicht ist darauf zu achten, daß die Diphtherieneuritis die Blase und den Pupillarreflex verschont und nicht zu Schmerzen führt.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Auch schwere Lähmungen pflegen in einigen Monaten, leichte in wenigen Wochen zurückzugehen. Doch kann in seltenen Fällen infolge Beteiligung der Atmungsmuskulatur an der Lähmung der Tod erfolgen. Auch eine Schluckpneumonie ist zu fürchten. Häufiger ist ein letaler Ausgang infolge von Herzlähmung. (Postdiphtherische Myocarditis. Neuritische Beteiligung des Vagus?)

Die **Therapie** richtet sich nach den für Lähmungen gültigen allgemeinen Gesichtspunkten (s. o.). Elektrizität und vielleicht Strychnin. nitricum (0,002—0,005 3mal täglich in Pillen) dürften die Heilungsdauer abkürzen. Bei beginnenden Lähmungserscheinungen ist der Versuch am Platze, durch intramuskuläre oder intravenöse Injektion von Diphtherieantitoxin das zirkulierende Gift möglichst zu binden. Mit Rücksicht auf die Gefahr eines anaphylaktischen Shocks wird man diese Therapie vorsichtigerweise aber auf solche Fälle beschränken, bei denen vorher noch keine Seruminjektionen gemacht wurden.

Die übrigen Neuritiden bei oder nach Infektionskrankheiten (Influenza, Typhus, Tuberkulose usw.) bieten keine Besonderheiten. Nur die

Lepraneuritis

nimmt noch eine Ausnahmestellung ein. Sie ist, wie schon erwähnt wurde, durch Einwirkung des Leprabazillus selbst bedingt und macht vorwiegend sensible Ausfallerscheinungen (Lepra anaesthetica), doch kommen auch Muskelatrophien, besonders

an den kleinen Handmuskeln, vor. Da außerdem die Lepra auch zu Verstümmelungen, z. B. der Finger, führen kann, so liegt die Verwechslung mit Syringomyelie (s. diese) nicht fern. Differentialdiagnostisch sind die charakteristischen Lepraveränderungen, Lepraknoten (mit Bazillengehalt) weiße anästhetisehe Hautnarben u. a. maßgebend.

C. Polyneuritis bei Konstitutionskrankheiten.

Am häufigsten ist sie bei Diabetes, wo sie besonders gern in der Form von Ischias, auch von doppelseitiger, auftritt. Wenn auch eine diätetische antidiabetische Behandlung die Neuritis in der Regel bessert, oft beseitigt, so gibt es doch auch renitente Fälle, die noch nach Verschwinden des Zuckers monate- und jahrelang bestehen bleiben. Es kann übrigens gelegentlich auch eine primäre Neuritis symptomatisch zu Zuckerausscheidung führen, so daß das Kausalverhältnis umgekehrt ist.

Von sonstigen hierher gehörigen Neuritiden sind die bei Gicht, Anämien und den verschiedensten mit Kachexie einhergehenden Krankheiten zu nennen, bei denen neben spezieller Neuritistherapie immer auch die Grundkrankheit Berücksichtigung finden muß. Aetiologisch macht man bei dieser Kategorie von Neuritiden die allerdings unbewiesene Annahme von Autointoxikation mit abnormen Stoffwechselprodukten.

D. Die Neuritis des Greisenalters

hängt vielleicht mit Arteriosklerose zusammen, gegen die Jodkali in längerem Gebrauche zu versuchen ist.

E. Die Neuritis im Puerperium

lokalisiert sich mit Vorliebe im Medianus- und Ulnarisgebiet. Es ist die Ansicht aufgestellt worden, daß für diese Lokalisation eine gewisse Ueberanstrengung verantwortlich zu machen sei, indem viele Frauen während der Geburt sich krampfhaft mit den Händen anzuklammern pflegen. Diese Erklärung ist aber zum mindesten nicht allgemein gültig. Auch kommen auf ganz andere Gebiete, z. B. das des Ischiadicus beschränkte, sowie generalisierte Formen der Puerperalneuritis vor. Bei den puerperalen Beinlähmungen kommen teils traumatische Schädigungen während der Geburt (Druck durch den Kopf des Kindes, durch die Zange; Bevorzuguug des Peronaeusgebietes durch die Lähmung), teils Fortsetzung entzündlicher Beckenprozesse auf den lumbo-sacralen Plexus in Betracht. Im übrigen hat man wieder an Autointoxikationen gedacht, da puerperale Infektionen nicht vorhergegangen zu sein brauchen. Die Prognose ist meist günstig.

F. Die idiopathische Polyneuritis.

Aetiologie und **Symptome**. Gelegentlich trifft man Fälle von Polyneuritis, in denen keine der bisher erwähnten Ursachen auffindbar sind. Nur Erkältungen, Durchnässungen hat man wiederholt ihnen vorangehen lassen. Der Beginn kann unter Fieber akut sein, es kann sich Milztumor und Albuminurie finden, so daß der Eindruck einer Infektionskrankheit entsteht, wie denn auch manchmal ein endemisches gehäuftes Auftreten der Krankheit beobachtet wurde. In anderen Fällen hat die Krankheit von vornherein einen schleichenden Charakter, um chronisch weiter zu verlaufen.

Bei den akuten Fällen kommen generalisierte Formen vor, wo die Erkrankung in relativ kurzer Zeit fast alle Nervengebiete befällt, so daß eine universelle Lähmung entsteht. Auch der Facialis, seltener die Augenmuskeln, können mitbetroffen werden. Dagegen bleiben Blase und Mastdarm fast immer, die Pupillen wohl immer frei. Wird das Zwerchfell ergriffen, so bedeutet das in der Regel den letalen Aus-

gang. Mitunter steigt die Lähmung, an den Beinen beginnend, am Rumpf zu den Armen hinauf, um dann endlich auch an das Zwerchfell zu gelangen (LANDRYsche Paralyse, s. diese). Nach anfänglich größerem Umfange zieht sich die definitive Lähmung häufig auf einzelne Nervengebiete zurück, wo dann degenerative Muskelatrophien entstehen. Gewöhnlich sind es die Enden der Extremitäten, Unterarme, Hände, Unterschenkel, die am meisten, und zwar vornehmlich in den Extensorengebieten, leiden. Mit den motorischen Symptomen sind im Beginn fast immer auch Parästhesien (Taubsein, Pelzigsein, Ameisenlaufen) und Schmerzen mitunter sehr heftiger Art verbunden. Später bilden sich dann meist Anästhesien aus, auch kann deutliche Ataxie vorhanden sein. Die Sehnenreflexe in den befallenen Gebieten erlöschen. Von trophischen Störungen sind Oedeme häufig.

Diagnose. Die akuten generalisierten Formen können mit akuter Meningomyelitis verwechselt werden (s. diese), die auch mit umfangreichen Lähmungen, Schmerzen und Anästhesien einhergeht. Bei diffuser Myelitis leidet aber so gut wie immer auch die Blasenfunktion, während diese bei Neuritis frei zu bleiben pflegt. Myelitiden sind, sofern sie das Lendenmark frei lassen, außerdem durch erhöhte Patellarreflexe ausgezeichnet, während bei neuritischen Beinlähmungen die Patellarreflexe immer erloschen sind.

Von Poliomyelitis anterior und spinaler Muskelatrophie unterscheidet sich die Polyneuritis durch das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen. Syringomyelie, mit der sie auch verwechselt werden könnte, weist neben Lähmungen zwar auch Sensibilitätsstörungen auf, letztere aber in der Regel in dissoziierter Form, indem Temperatur- und Schmerzsinn allein befallen zu sein pflegen, während der Tastsinn ganz oder fast ganz frei bleibt. Gehirnlähmungen unterscheiden sich von neuritischen ohne weiteres durch ihre halbseitige Ausbreitung, durch die Steigerung der Sehnenreflexe, sowie das Fehlen von Entartungsreaktion in den Muskeln.

Die **Prognose** lautet ähnlich wie für alle anderen vorher beschriebenen Formen. Es gibt letal und mitunter rasch letal verlaufende Fälle, es gibt auch Fälle, in denen definitive Lähmungen und Paresen in einzelnen Körpergebieten zurückbleiben, im ganzen ist man aber doch überrascht, wie sich umfangreiche und schwere Lähmungen, wenn auch erst nach langer Zeit, doch noch wieder zurückbilden können.

Therapeutisch ist bei rheumatischer, i. e. Erkältungsursache, im Beginn von Salizylpräparaten und Schwitzprozeduren Gebrauch zu machen. Im übrigen ist nach den allgemeinen Prinzipien zu handeln (s. oben S. 261).

2. Lähmungen, Krämpfe und Neuralgien im Gebiete peripherer Nerven.

A. Allgemeines.

Lähmungen im Gebiete peripherer Nerven.

Sie entstehen durch Leitungsunterbrechung in den peripheren Nerven. Man rechnet dabei den peripheren Nerven von der Austrittsstelle seiner motorischen Wurzel aus dem Gehirn oder Rückenmark bis zu seinen Endverzweigungen im Muskel. Lähmungen durch Schädigung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks oder im Hirnstamm zählen, trotz der Zugehörigkeit dieser Gebilde zum peripheren motorischen Neuron, doch nicht mehr zu den peripheren, sondern zu den Rückenmarks- und Gehirnlähmungen. Immerhin kommen aber, wie man sieht, noch Veränderungen in der Schädelhöhle resp. im Rückenmarkskanal für periphere Lähmungen in Betracht.

Aetiologie. Periphere Lähmungen werden, abgesehen von Fällen, in denen eine unmittelbare Durchtrennung oder Zerstörung eines Nerven durch eine Verletzung stattgefunden hat, wohl immer durch eine Neuritis

bedingt. Sie haben also auch deren Ursachen (traumatische, inkl. Ueberanstrengung, refrigeratorische, infektiöse oder toxische Einflüsse; s. oben Aetiologie der Neuritis).

Pathologische Anatomie. Sie ist die der Neuritis, wobei nur zu bemerken ist, daß bei sehr leichten Lähmungen (z. B. rasch vorübergehenden Erkältungs- oder Drucklähmungen) die anatomischen Veränderungen nur sehr geringfügig sein können (wohl hauptsächlich Zirkulationsstörungen, Oedem im Nerven usw.).

Die **Diagnose** einer peripheren Lähmung geht in vielen Fällen schon aus der Nachweisbarkeit einer peripher einwirkenden Ursache (z. B. eines Traumas) hervor. Sodann gründet sie sich auf die Beschränkung der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen auf das Innervationsgebiet eines oder weniger benachbarter peripherer Nerven. Die motorischen Lähmungen weisen ferner alle jene Zeichen auf, die wir bei neuritischen Lähmungen schon kennen gelernt haben: elektrische Entartungsreaktion, Erlöschen der zu dem gelähmten Muskel gehörigen Reflexe, schlaffe Natur der Lähmung. Natürlich ist auch der Nachweis sonstiger neuritischer Symptome (Druckempfindlichkeit des Nerven, Schmerz und vor allem Anästhesien in seinem Gebiete) bestimmend für die periphere Natur einer Lähmung (s. oben S. 260, Diagnose der Neuritis).

Die **Prognose** peripherer Lähmungen erledigt sich mit dem, was über die Prognose der Neuritis gesagt wurde. Solange keine völlige Zerstörung eines Nervenabschnittes vorliegt, resp. sofern bei einer Nervendurchtrennung eine rasche spontane oder operative Wiedervereinigung der beiden Nervenenden möglich ist, so lange ist die Prognose im allgemeinen, dank dem Regenerationsbestreben der peripheren Nervenfasern, nicht ungünstig. Genauere Anhaltspunkte ergibt, wie wir früher schon erörtert haben, das spezielle Verhalten der Entartungsreaktion (S. 225).

Therapie. Soweit nicht eine kausale chirurgische oder antisyphilitische Therapie möglich ist, kommen im wesentlichen die physikalischen Heilmethoden — Elektrizität, Massage, Gymnastik, Hydrotherapie — in Betracht. (Siehe darüber Therapie der Neuritis, S. 261, und den therapeutischen Abschnitt im allgemeinen Teil.)

Krämpfe im Gebiete peripherer Nerven.

Der eben gegebenen Definition der peripheren Lähmungen entsprechend, würden periphere Krämpfe solche sein, welche durch Reizung motorischer Nerven an irgendeinem Punkte zwischen dem Zentralnervensystem und dem Muskel zustande kommen. Wir sind aber häufig nicht in der Lage, es einem Krampf anzusehen, ob er in dieser Weise oder etwa durch Reizung des Kernes des betreffenden Muskelnerven im Rückenmark resp. dem Hirnstamme oder auch durch Reizung einer Hirnrindenstelle entstanden ist (s. S. 230). Diese letzteren Stationen kommen neben dem peripheren Nerven als Angriffspunkte für einen krampferregenden Reiz hauptsächlich in Betracht und sind wahrscheinlich sogar öfter als der periphere Nerv selbst engagiert. Wir können daher in der folgenden Darstellung periphere Krämpfe von zentralen nicht streng trennen. Es werden jedoch nur diejenigen Krämpfe Berücksichtigung finden, die sich im Gebiete eines einzelnen oder weniger benachbarter Nerven abspielen.

Aetiologie. Nicht wenige isolierte Krämpfe sind reflektorischer Natur, d. h. sie verdanken Reizzuständen in benachbarten (oder auch entfernteren) sensiblen Nervengebieten ihre Entstehung (Entzündungen, Ulzerationen usw. im sensiblen Innervationsgebiet des Trigeminus

können Krampf im motorischen Trigeminus oder Facialis bewirken usw.). Schon hier spielen also die motorischen Nervenkerne im Hirnstamme als „Reflexzentren“ (s. S. 218) bei der Entstehung des Krampfes eine wesentliche Rolle. Eine direkte Reizung des motorischen Nerven kann durch alle diejenigen Ursachen bewirkt werden, welche auch für Lähmungen in Betracht kommen. Denn es ist ein fast allgemeines Gesetz, daß solche Einflüsse, die eine Funktion aufheben können, bei schwächerer Einwirkung einen Reizzustand hervorrufen. So kann Verletzung eines Nerven, Druck auf einen solchen (Narbe, Geschwulst, Aneurysma, Erkrankungen der Schädelbasis, der Wirbel usw.) oder auch eine Neuritis (z. B. Wadenkrampf bei Alkoholneuritis) einen Krampf hervorrufen.

Degenerative Prozesse in den Rückenmarkshörnern (z. B. progressive spinale Muskelatrophie) bewirken gewöhnlich, wenn sie motorische Reizerscheinungen machen, fibrilläre und faszikuläre Muskelzuckungen (s. S. 217). Es kommen aber, wie ich beobachtet habe, auch Krämpfe ganzer Muskeln dabei vor (Waden-, Bauch-, Armmuskulatur u. a.). Auch Tumoren, Erweichungen, Blutungen, Entzündungen dieser Gegend mögen gelegentlich Krämpfe hervorrufen. Jedenfalls kommen solche Veränderungen für Krämpfe, die von der Hirnrinde ausgehen, in Betracht (siehe bei Gehirnkrankheiten).

Die mit Krämpfen einhergehenden Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Cholera, Myotonie, Myoklonie) können gelegentlich ebenfalls Symptomenbilder aufweisen, die denen peripher bedingter Krämpfe sehr ähneln.

Wichtig ist ferner Ueberanstrengung einzelner Muskelgebiete als Ursache für Krämpfe (Schreibekrampf, Klavier-, Violinspielerkrämpfe u. v. a.; Analogie zu Ueberanstrengungsneuritis, s. oben S. 258). Zum Teil mögen den Ueberanstrengungskrämpfen geradezu leichte Neuritiden zugrunde liegen, in der Mehrzahl der Fälle dürften sie jedoch „funktionell“ bedingt und zentralen, sei es spinalen oder kortikalen Ursprunges sein.

Recht wesentlich für das Auftreten von Krämpfen ist endlich eine gewisse, meist angeborene „neuropathische Disposition“ (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Potatorium der Eltern und Aehnliches). Auch anämische, kachektische Zustände u. dgl. können ihnen den Boden ebnen.

Symptome. Die Krämpfe sind tonischer oder klonischer Natur (s. S. 230). Sie umfassen entweder Muskeln, die zum Innervationsgebiete eines bestimmten peripheren Nerven gehören, oder solche, die funktionell zusammengehören, d. h. bei gewissen komplizierten Bewegungen zusammen in Aktion treten (Beschäftigungskrämpfe). Tonische Krämpfe können durch Reizung sensibler Muskelnerven schmerzhaft sein (Crampi).

Die **Prognose** isolierter Krämpfe ist keine allzu günstige. Nicht wenige stellen ein langwieriges oder gar unheilbares Leiden dar. Am besten ist die Prognose bei bekannter und zu beseitigender Ursache.

Die **Therapie** hat dementsprechend sorgfältigst nach allem, was für eine direkte oder indirekte Reizung des erkrankten Nervengebietes verantwortlich gemacht werden könnte, zu fahnden. Auch krankhafte Zustände in entfernten Gebieten, z. B. in dem Genitalsystem oder im Verdauungstraktus, sind, besonders bei „nervösen“ Menschen, zu berücksichtigen. Selbstverständlich ist auch gegen disponierende Allgemeinzustände überhaupt, wie Anämie, Nervosität, schlechten Ernährungszustand, entsprechend vorzugehen. Symptomatisch ist Elektrizität, und zwar die Galvanisation des Krampf-

gebietes mit der Anode, zu versuchen. Außerdem kommt auch der Gymnastik und der Massage, zum Teil auch orthopädischen Maßnahmen (Stützapparate) Bedeutung zu.

Rein palliativ werden Narcotica, Brom, Morphium und namentlich auch Hyoscin (Hyoscin. hydrobromic. 1—3 Dezimilligramm und mehr, subkutan) angewendet.

Neuralgien.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Wir begegnen bei den Neuralgien denselben ätiologischen Faktoren, die wir bei der Neuritis kennen lernten, denselben, die auch für die peripheren Lähmungen und die peripheren Krämpfe in Betracht kommen. Speziell zwischen den letzteren und den Neuralgien besteht übrigens ja auch im Wesen des Krankheitsprozesses eine vollkommene Analogie. Die Krämpfe beruhen auf einer Reizung motorischer, die Neuralgien auf einer solchen sensibler Bahnen. Wahrscheinlich liegt bei einem großen Teile der Neuralgien wieder geradezu eine neuritische Erkrankung der Nerven vor. In einzelnen Fällen läßt sich dies aus neuritischen Begleitsymptomen (Lähmungen, Anästhesien) entnehmen. In anderen fehlen solche positive Hinweise, ohne daß man deswegen eine Neuritis ausschließen könnte. Wir haben schon früher hervorgehoben, daß speziell eine Entzündung des Perineuriums (Perineuritis) durch Reizung der Nervi nervorum zu Schmerzen führen kann, ohne daß die im Innern des Nerven verlaufenden Leitungsbahnen Schaden zu leiden brauchen. Gelegentlich hat man bei Neuralgien an exzidierten Nervenstücken, auch am Ganglion Gasseri, neuritische Veränderungen direkt anatomisch festgestellt, in anderen Fällen freilich auch vermißt. Vielleicht genügen aber schon Zirkulationsstörungen im Nerven, um eine Neuralgie zu erzeugen. Auch braucht das exstirpierte Stück nicht gerade das kranke gewesen zu sein. Immerhin wird die Neuralgie in vielen Fällen noch als „funktionelle" Erkrankung, d. h. als eine Erkrankung betrachtet, der kein nachweisbares anatomisches Substrat entspricht. Am nächsten liegt diese Auffassung da, wo Neuralgien bei einer allgemeinen Neurose, speziell der Hysterie, auftreten.

Bezüglich der Ursachen, die die Neuralgie mit der Neuritis gemeinsam hat, nämlich traumatischer, infektiöser, toxischer und Erkältungseinflüsse, ist das bei der Neuritis Gesagte nachzulesen (S. 258). Hier wie dort kommen in Betracht Druck, Quetschung, Zerrung des Nerven der verschiedensten Art (Narben, periostische Schwellungen, Exostosen, tuberkulöse und sonstige Wirbelerkrankungen, Aneurysmen, Fremdkörper, luxierte oder frakturierte Knochen, Fäkalmassen, Hernien [Hernia obturatoria] u. v. a.), Syphilis (teils als syphilitische Neuritis, teils mechanisch durch gummöse Geschwülste oder periostitische Verdickungen wirkend, die auf Nervenäste [Trigeminus bei der Passage durch die engen Knochenkanäle!] drücken), verschiedene andere Infektionskrankheiten (besonders Influenza und Malaria), Intoxikation mit Blei, Quecksilber, Arsenik, Alkohol u. a., gewisse Konstitutionskrankheiten wie Diabetes und Gicht (Autointoxikation), rasche Abkühlung erhitzter Körperteile u. a. m.

Auch durch direkten Uebergang einer benachbarten Entzündung auf einen sensiblen Nerven kann es zu Neuralgie kommen, so zu Trigeminusneuralgie bei Zahncaries, bei Erkrankung der Stirn- und Oberkieferhöhlen usw.

In manchen Fällen ist eine Neuralgie, ähnlich wie wir es bei den Krämpfen sahen, auch reflektorischen Ursprunges, so, wenn eine

Trigeminusneuralgie im 1. oder 2. Ast bei einer Zahnaffektion im Unterkiefer, oder eine Trigeminusneuralgie bei einer Mittelohrerkrankung auftritt usw. (Reflex über den Trigeminuskern im Hirnstamm). Auch durch Reflexe von entfernten Organen her, z. B. vom Uterus oder vom Darm auf den Trigeminus, hat man Neuralgien erklären wollen.

Als disponierende Momente wirken Anämie, kachektische Zustände, neuropathische Belastung, sowie Hysterie und Neurasthenie.

Frauen erkranken im ganzen leichter an Neuralgien als Männer (größere „nervöse" Disposition der Frauen), nur in bezug auf die Ischias behaupten die Männer den Vorrang (mehr toxische und Erkältungsschädlichkeiten bei den Männern). Das Kindesalter ist fast immun. Etwa ein Drittel aller Neuralgiefälle betrifft den Trigeminus (Disposition durch den Verlauf des Nerven durch viele enge Kanäle), ein weiteres Drittel den Ischiadicus (Disposition durch die Länge und oberflächliche Lage des Nerven). Die übrigen Neuralgien verteilen sich auf das letzte Drittel.

Symptome. Der neuralgische Schmerz ist durch seine Ausbreitung längs eines peripheren Nerven (der Kranke kann mitunter den anatomischen Verlauf des Nerven nach seinem Schmerz genau angeben), durch seine gelegentlich exorbitante Heftigkeit (besonders bei Trigeminusneuralgie), vor allem aber durch sein intervalläres Auftreten oder wenigstens Exazerbieren, gekennzeichnet. Das zeitliche Verhalten ist dabei verschieden. Die Schmerzattacken können von Sekunden bis Minuten, ja Stunden dauern und ebenso können die freien Intervalle sich auf Minuten, aber auch auf Stunden, Tage, Wochen und mehr belaufen.

Hier und da kommt ein bestimmter Typus im Auftreten neuralgischer Anfälle vor, indem sich die Schmerzen annähernd regelmäßig zu einer bestimmten Zeit des Tages einstellen. Man hat solche Fälle in der Regel mit Malaria in Verbindung gebracht, häufig sicher mit Unrecht. Zum mindesten ist zu verlangen, daß da, wo eine malarische Neuralgie diagnostiziert wird, Malaria überhaupt vorkommt. Bestimmte Anfallstypen beobachtet man gelegentlich auch bei anderen Krankheiten, die sicher nichts mit Malaria zu tun haben, z. B. bei Cholelithiasis.

Der Anfall tritt entweder spontan auf oder er wird durch ein äußeres Moment, Bewegung, Erschütterung, Abkühlung des befallenen Teiles (z. B. durch einen Luftzug) oder auch durch psychische Einflüsse (Schreck, Aerger, Hören von Musik usw.) ausgelöst. Parästhesien (Kribbeln, Vertaubungsgefühl usw.) können den Anfall einleiten, sowie auch außerhalb desselben bestehen.

Fast konstant ist an den befallenen Nerven erhöhte Druckempfindlichkeit (wie bei Neuritis) zu konstatieren, die sich an gewissen Punkten, wo der Nerv durch eine Fascie hindurch oder aus einem Knochenkanal heraustritt, wo er besonders oberflächlich oder auf harter Unterlage liegt usw., vorzugsweise geltend macht (sog. Valleixsche Druckpunkte). Wir werden auf diese Druckpunkte, denen diagnostisches Interesse zukommt, bei den einzelnen Neuralgien noch näher eingehen. Auch die Haut kann im Gebiet des befallenen Nerven hyperästhetisch sein, wie sich andererseits auch Anästhesie daselbst finden kann (neuritisches Symptom). Eine Reihe vasomotorischer, sekretorischer und sensorischer Störungen, wie sie namentlich bei Trigeminusneuralgie vorkommen können (Röte oder Blässe der Haut, Schweißausbruch, Tränen-, Speichel-, Nasenschleimabsonderung, Lichtscheu, Ohrensausen, Geschmacksparästhesien u. a. m.) kommen wahrscheinlich reflektorisch zustande. Bei langdauernden Neuralgien, ebenfalls wieder vornehmlich bei solchen im Gebiete des Trigeminus, können auch trophische Stö-

rungen sich einstellen (partieller Haarausfall, Ergrauen der Haare, Atrophie oder Verdickung, abnorme Pigmentierung der Haut usw.).

Das Allgemeinbefinden kann durch große Heftigkeit der Schmerzen, Störung der Nachtruhe, Erschwerung der Nahrungsaufnahme (bei Trigeminusneuralgie kann jede Kaubewegung einen Paroxysmus auslösen) erheblich leiden. Viele Fälle von Morphinismus und vereinzelt selbst solche von Selbstmord kommen auf Rechnung schwerer, anhaltender Neuralgien.

Die **Diagnose** kann bei Berücksichtigung der charakteristischen Symptomentrias — anfallsweise auftretender Schmerz, Ausbreitung im Verlauf eines Nerven, Druckpunkte — Schwierigkeiten kaum unterliegen. Es ist nicht zu unterlassen, in jedem Falle nach neuritischen Symptomen zu suchen (Anästhesien, Aufhebung der Reflexe, degenerative Muskelatrophie).

Die **Prognose** richtet sich nach der Natur der Ursache. Bei schweren idiopathischen, d. h. ohne ersichtlichen Grund auftretenden Neuralgien ist die Prognose stets zweifelhaft. Sie können wochen- und monate-, aber auch jahrelang dauern oder ganz unheilbar sein. Besonders hartnäckig pflegen Neuralgien im höheren Alter zu sein. Es liegen bei ihnen vielleicht Ernährungsstörungen im Nerven auf arteriosklerotischer Basis vor. Die Prognose richtet sich auch nach dem befallenen Nerven. Bei schwerer Trigeminusneuralgie ist sie z. B. schlechter als bei schwerer Ischias.

Therapie. In erster Linie stehen kausale Indikationen. Man hat auf Syphilis, auf etwaige mechanische Störungen, die chirurgisch zu beseitigen wären (Narbenexzisionen [vor allem bei Amputationsstümpfen kommen durch Einheilung von Nerventeilen in die Narbe heftige „Amputationsneuralgien“ vor], Entfernung von Fremdkörpern, von Geschwülsten [Beckengeschwülste bei Ischias!] usw.), auf Wirbelerkrankungen, auf Reizzustände im Gebiete oder der Nachbarschaft des befallenen Nerven (bei Trigeminusneuralgie: Zahncaries, Stirnköhlen-, Oberkieferköhlenkatarrhe, Ohrenerkrankungen) zu achten.

Bei Verdacht auf Malaria ist Chinin (0,5—2,0 g vor dem zu erwartenden Anfall), bei Anämie Eisen und Arsenik anzuwenden. Bei Erkältungsgenese sind Salizylsäurepräparate und Schwitzprozeduren (Dampf-, Heißluftbad, schweißtreibende Tees), bei Diabetes oder Gicht ein entsprechendes diätetisches Regime, bei Hysterie geeignete Allgemeinbehandlung (hydrotherapeutische Kuren, Gebirgs-, Seeklima, reizlose Diät, Eisen- und Arsenpräparate) anzuwenden. Toxische Einflüsse (Alkohol, Tabak, Blei usw.) sind alsbald zu eliminieren, bei Altersneuralgien ist ein Versuch mit längerer Darreichung von Jodkali (0,5—1,0 pro die, mit Pausen durch Monate hindurch) zu machen.

Die symptomatische Behandlung geht bei frischen Neuralgien in derselben Weise wie bei frischer Neuritis vor: möglichste Ruhigstellung des erkrankten Teiles (Bett), versuchsweise Kälteeinwirkung: Eisblase, wiederholte Durchfrierung der Haut mit Chloräthyl- oder Aetherspray (vielleicht durch Anämisierung des Nerven schmerzstillend wirkend), innerlich schmerzstillende resp. narkotische Mittel (Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon, Morphium usw.), deren wirksamstes die Morphiuminjektion (Morph. hydrochl. 0,01—0,02 ist. Auch eine vorsichtige Anodengalvanisation kann alsbald versucht werden (s. S. 252).

Besteht die Neuralgie schon einige Zeit, so ist auch der faradische Pinsel heranzuziehen (besonders bei Ischias), wobei es nichts verschlägt, daß die Applikation selbst ebenfalls schmerzhaft sein kann („Gegenreiz“, s. allgem. Teil, S. 252). Auch Massage des Nerven ist in älteren Fällen zu probieren (Ischias). Des weiteren kommen dann alle die mannigfaltigen „ableitenden“ Mittel an die Reihe, die wir im allgemeinen Teile erwähnt haben, nämlich hautreizende Salben und Linimente, Schröpfköpfe, Vesikatore, Brandschorfe usw., und die verschiedenen Bäder, die einen Hautreiz setzen, warme Bäder, eventuell mit entsprechenden Zusätzen (Sole, Schwefelkalium, Moor, Eisen usw.), heiße Dampf-, Luft-, Sandbäder usw. (s. S. 253).

Derartige äußere Applikationen eignen sich vorzugsweise für Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten. Bei der Trigeminusneuralgie kann man von ihnen nur beschränkten Gebrauch machen. Hier ist man auch im weiteren Verlaufe hauptsächlich auf innere Mittel angewiesen. So ist durch längere Zeit hindurch Arsenik (Rezept S. 256), Chinin (2—4 g pro die, Vorsicht wegen Nebenerscheinungen am Ohr), auch wohl die Tinctura Gelsemii sempervirentis (3mal täglich 20 Tropfen) zu versuchen. Zur allgemeinen Beruhigung und gegen Schlaflosigkeit Bromkali (2,0—4,0 g), Chloralhydrat (1,0—3,0) u. ähnl.

Ein gewichtiges Wort spricht, besonders bei der Trigeminusneuralgie, nicht selten die Chirurgie. Durch Resektion oder Ausreißung von Nervenstücken (N. supra- und infraorbitalis), vor allem aber durch die intrakranielle Resektion des Ganglion Gasseri sind schon schwere veraltete Fälle zur Heilung gekommen. Beim Ischiadicus hat man gelegentlich mit Erfolg die blutige Dehnung oder seine Ausschälung aus Adhäsionen und Narben vorgenommen. Bevor man hierzu schreitet, sollte die Methode der unblutigen Dehnung versucht werden. (Das im Knie gestreckte Bein wird in der Narkose im Hüftgelenk forciert gebeugt, wodurch der Ischiadicus eine starke Zerrung, vor allem am Foramen ischiadicum, erleidet.)

Von therapeutischer Bedeutung ist endlich die Injektion verschiedener Flüssigkeiten in den Nerven oder in seine Umgebung.

So sieht man in vielen Fällen von Ischias unzweifelhafte und rasche Erfolge von der Infiltration des N. ischiadicus (resp. von perineuraler Injektion) mit 100—150 ccm physiol. Kochsalzlösung, der 1 ‰ Eukain zugesetzt ist (LANGE), ebenso von einer epiduralen Injektion in den Hiatus sacralis mit 10 ccm physiologischer NaCl-Lösung plus 0,02 Stovain (CATHELIN). Speziell bei Trigeminusneuralgie sind auch Alkoholinjektionen in die Umgebung der Nervenäste empfohlen worden (SCHLÖSSER).

Herpes zoster (Gürtelrose).

Symptome. Die Erkrankung besteht in akutem Auftreten gruppenweise angeordneter Bläschen auf geröteter Haut, und zwar in dem Hautinnervationsbezirk eines oder mehrerer benachbarter Spinalganglien. Der Herpes zoster tritt am häufigsten am Rumpf auf, wo diese Innervationszonen Gürtelform haben. (Ueber die spinale segmentale Innervation s. bei Rückenmark, Vorbemerkungen.) Doch kommt er auch an sonstigen Hautregionen, insbesondere am Gesicht und an den Extremitäten, sowie auch auf Schleimhäuten, z. B. der Mundhöhle, vor. Fast immer ist er einseitig, die Mittellinie nicht oder kaum überschreitend. Die Bläschen konfluieren im weiteren Verlaufe häufig, trocknen und verkrusten in wenigen Tagen, können aber auch vereitern oder sogar gangränös werden. Prodromal, sowie manchmal auch die Eruption ver-

schieden lang überdauernd, können Neuralgien im Krankheitsgebiet bestehen.

Aetiologie. Gelegentliches epidemisches Auftreten des Zoster und Einhergehen desselben mit Fieber deuten auf einen infektiösen Ursprung hin. Dasselbe tut die **pathologische Anatomie,** welche in der großen Mehrzahl der zur Autopsie gekommenen Fälle eine hämorrhagische Entzündung der dem befallenen Hautgebiet entsprechenden Spinalganglien nachgewiesen hat. Die durch die Entzündung gesetzte Reizung des sensiblen Ganglions erklärt die Neuralgien. Die Bläscheneruption beruht vielleicht auf Reizung von das Ganglion durchsetzenden sympathischen Fasern (s. unten Sympathicus).

Therapie. Einpudern der Eruptionen mit indifferentem Puder oder mit Zinkpuder (5—10-proz. Zinc. oxydat.) oder Bedecken derselben mit Oel oder indifferenten Salben. Schutzverband.

Anhang.

Gelenkneuralgien.

Es kommen speziell in den Gelenken Schmerzzustände rein „nervösen" Charakters, d. h. ohne entsprechende anatomische Veränderungen vor. Allenfalls besteht geringe Schwellung, die indessen gewöhnlich im subkutanen Gewebe gelegen ist. Dagegen lassen sich bestimmte Druckpunkte und Hauthyperästhesie über dem Gelenke oft nachweisen. Das Gehen kann dabei schmerzhaft sein, dann meiden die Kranken oft jede Bewegung, es kann aber umgekehrt der Schmerz auch gerade bei Bewegung nachlassen. Nicht selten ist der Schmerz wechselnd und besonders auch psychischen Einflüssen unterworfen. Manchmal hat ein Trauma den Anstoß zu dem Leiden gegeben, in anderen Fällen läßt sich eine spezielle Ursache nicht nachweisen, häufig aber doch eine allgemeine „neuropathische" Konstitution oder geradezu Hysterie konstatieren. Meist handelt es sich um jugendliche weibliche Personen, hier und da um Kinder.

In der Behandlung ist Verzärtelung zu vermeiden, das Gelenk muß, auch wenn Bewegung den Schmerz vermehrt, gebraucht werden. Mit lokalen Einreibungen usw. erzielt man weniger Erfolg, als mit entsprechenden hydrotherapeutischen Maßnahmen (kühle Halbbäder, Schwammbad, Duschen auf das Knie usw., s. S. 253 ff.). Außerdem Gebirgs-, Seeaufenthalt, Landleben, Eisen, Arsenik usw.

Kopfschmerz (Kephalaea Kephalalgie).

Kopfschmerz kommt differentialdiagnostisch bei Nervenleiden so oft in Betracht und bildet trotz sehr verschiedenartiger Provenienz doch so häufig die Hauptklage der Kranken, daß eine kurze Uebersicht über seine verschiedenen Formen geboten erscheint.

Aetiologie. a) Erkrankungen des Schädels, seiner Bedeckungen und Auskleidungen.

„Rheumatische" Erkrankung der Kopfschwarte. Die Kopfhaut ist druckempfindlich, Zugluft verstärkt den Schmerz. Therapie: Wärme, Natrium salicylic. Erkrankung des Periosts oder der Knochen des Schädels, meist auf Syphilis beruhend; Therapie: Jod, Quecksilber, Salvarsan. Katarrhe oder Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase (Oberkiefer-, Stirn-, Siebbein-, Keilbeinhöhle), sowie Erkrankungen des Mittelohrs. Entsprechende (eventuell operative) Behandlung dieser häufigen Ursachen von Kopfschmerz.

b) Reizung der sensiblen Nerven der Gehirnhäute. (Das Gehirn selbst gilt fast allgemein, da es sich bei Operationen gegen mechanische Eingriffe als insensibel erweist, für ein nicht schmerzempfindendes Organ. Gegen diese herrschende Auffassung hat sich neuerdings Widerspruch erhoben [L. R. MÜLLER]. Wenn dieser zu Recht bestehen sollte, müßte man annehmen, daß für die Hirnsensibilität ausschließlich andere

als mechanische Reize adäquat seien. Auch müßte man besondere Elemente der Hirnsensibilität außer den sensiblen Projektionsbahnen des Gehirns annehmen, denn deren Reizung würde nur eine Schmerzprojektion an die Peripherie bedingen. Denkbar wäre allerdings, daß bei intracerebraler Reizung die zentralen Neuren der sensiblen Hirnhautnerven erregt würden. Das käme dann am letzten Ende wieder auf die Hirnhautsensibilität hinaus.)

α) Anatomische Erkrankung der Gehirnhäute: verschiedene Formen der Meningitis, insbesondere auch syphilitische Meningitis; Meningitisbehandlung, Jod, Quecksilber.

β) Reizung durch erhöhten Hirndruck: Tumor cerebri, Hirnabszeß, Hydrocephalus. Entsprechende Behandlung dieser Zustände.

γ) Toxische Reizung. Autointoxikation: Urämie, Diabetes, Gicht. Exogene Gifte: Alkohol, Nikotin, Koffein, Chloroform, Blei usw.

δ) Reizung durch Zirkulationsstörung:

αα) Anämie (sehr häufige Ursache von Kopfschmerz, derselbe lindert sich im Liegen); auch der Kopfschmerz bei Arteriosklerose dürfte auf Ischämie beruhen.

ββ) Hyperämie: Passive Hyperämie bei Herzfehlern, Emphysema pulmonum, heftigem Husten. Beengung der Venae jugulares durch Struma, Geschwülste, enge Krawatten. Auch erhöhter Hirndruck wirkt vielleicht behindernd auf den Abfluß des venösen Blutes aus dem Schädel. Aktive Hyperämie bei Kongestionen zum Kopf, Insolation usw.

Manche sonstige Formen von Kopfschmerz lassen sich nicht mit Sicherheit unter eine der genannten Rubriken bringen. So kann der häufige Kopfschmerz bei Magenerkrankungen, bei Obstipation und sonstigen Darmerkrankungen auch (Zoonosen, Bandwurm usw.) sowohl auf Autointoxikation beruhen, als durch Reflex auf die Hirnhautvasomotoren zustande kommen, Fieberkopfschmerz kann durch Hyperämie oder durch toxische Reizung bedingt sein usw. Der eigentliche nervöse Kopfschmerz (bei Hysterie, Neurasthenie und besonders häufig bei traumatischer Neurose nach Unfallverletzungen) beruht wahrscheinlich ebenfalls auf Zirkulationsstörungen in den Meningen (Angiospasmen oder Angioparalysen). Solche Zirkulationsstörungen können wahrscheinlich auch reflektorisch von irgendwelchen Organen (bei Frauen z. B. von den Sexualorganen aus) hervorgerufen werden. Auch bei Augenstörungen (bei Refraktionsanomalien, bei Gebrauch nicht passender Gläser usw.) kann es zu Kopfschmerz kommen. Ferner leiden Schulkinder häufig an Kopfweh, wofür eine Reihe von Ursachen in Frage kommt (Ueberanstrengung, überhitzte oder überfüllte Schulräume u. a.).

Ueber deu Kopfschmerz bei Migräne siehe diese im Kapitel „Zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen".

Unter Umständen ist Kopfschmerz „habituell", besteht schon von Jugend an, kann geradezu hereditär übertragen sein und bleibt seinem Träger bis in späte Jahre treu. Dabei pflegt er bei geistiger Arbeit zuzunehmen und so die Arbeitsfähigkeit erheblich zu beschränken. Der neurasthenische Kopfschmerz tritt häufig als „Kopfdruck", als ein Gefühl, als ob der Kopf zusammengepreßt sei, auf (neurasthenische „Haube").

Eine erfolgreiche **Therapie** ist bei Kopfschmerz nur bei Aufdeckung der Ursache möglich, zu der eine gründliche Untersuchung des ganzen Körpers nötig ist (besonders wichtig: Urinuntersuchung [Eiweiß], Augenuntersuchung [Stauungspapille bei Hirntumoren, Retinitis albuminurica usw.], Exploration der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Unter-

suchung auf Syphilis). Palliativ die oft genannten antineuralgischen Mittel, Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon usw., usw., bei Kongestionen Eisblase.

B. Spezielles über Lähmungen, Krämpfe und Neuralgien im Gebiet peripherer Nerven.

1. Nn. olfactorii.

Siehe das im Allgemeinen Teil über Geruchstörungen Gesagte, S. 240.

2. N. opticus.

Siehe das im Allgemeinen Teil, S. 237, über Sehstörungen Gesagte. Im übrigen sind ophthalmologische Lehrbücher zu vergleichen.

3. Augenmuskelnerven.

Anatomisches. 1. N. oculomotorius: M. levator palpebrae superioris, hebt das Lid. M. rectus superior, Bulbus nach oben und innen, Raddrehung nasalwärts. M. rectus inferior, Bulbus nach unten und innen, Raddrehung temporalwärts. M. rectus medialis, Bulbus rein nach innen, keine Raddrehung. M. obliquus inferior, Bulbus nach oben und außen, Raddrehung temporalwärts. M. sphincter pupillae, verengt die Pupille, M. ciliaris, bewirkt Krümmungszunahme der Linse, Akkommodation für die Nähe.

2. N. abducens: M. rectus lateralis, Bulbus rein nach außen, keine Raddrehung.

3. N. trochlearis: M. obliquus superior, Bulbus nach unten und außen. Raddrehung nasalwärts.

4. M. sympathicus (Fasern, die aus dem 8. Cervikal- und 1. Thorakalsegment stammen): M. dilatator pupillae, erweitert die Pupille; M. tarsalis superior, erweitert die Lidspalte; M. orbitalis (MÜLLERscher Muskel), drängt den Bulbus aus der Augenhöhle hervor (? s. Allgemeiner Teil S. 237).

Lähmung der Augenmuskeln.

Aetiologie. Siehe die Aetiologie der peripheren Lähmungen überhaupt und der peripheren Neuritis (S. 258).

Besonders kommen in Betracht Verletzungen der Nerven durch direkte Traumen auf das Auge oder indirekt durch Schädelbrüche, Kompression durch Geschwülste oder Aneurysmen in der Orbita oder an der Schädelbasis, Schädigung durch basilare Meningitis (siehe diese). Besonders häufig verursacht Syphilis Augenmuskellähmungen, in der Regel durch Druck gummöser Geschwülste (Meningitis, Periostitis) auf die Nerven, seltener durch primäre gummöse Neuritis. Rheumatische (Erkältungs-)Einflüsse kommen vor, werden aber wohl noch häufiger bloß mangels einer anderen Ursache angenommen. Toxische (Blei, Alkohol) und infektiöse Lähmungen sind relativ selten, letztere am häufigsten noch nach Diphtherie (siehe oben Diphtherieneuritis).

Vereinzelt kommen Augenmuskellähmungen bei Diabetes vor. Dagegen sind sie als Begleit- und besonders als Vorläufererscheinungen bei gewissen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, so vor allem der Tabes, aber auch der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse nicht selten. Sie sind hier übrigens zum Teil nicht peripherer Natur, sondern durch Läsionen der Augenmuskelkerne bedingt. Solche Augenmuskellähmungen durch Kernläsionen kommen auch sonst bei Gehirnkrankheiten (Affektionen der Vierhügelgegend s. Gehirnkrankheiten) und als selbständige Erkrankungen vor (s. progressive Ophthalmoplegie und Polioencephalitis haemorrhagica superior).

Supranukleäre Leitungsunterbrechung in der Bahn der Augenmuskelnerven (z. B. Rindenherde) führt nicht zu Lähmungen, sondern nur vorübergehend zu konjugierter Zwangsstellung der Augen und zu Ptosis. Der Grund dafür liegt in der Ver-

tretung der Augenmuskeln in beiden Hirnhemisphären (s. Gehirn). Ueber konjugierte Blicklähmung bei Brückenerkrankung siehe diese.

Symptome. Augenmuskellähmungen führen zu inkoordinierter Stellung der Augen und damit zu Doppelbildern (die Lichtstrahlen treffen nicht mehr auf „identische" Netzhautstellen). Bei stärkerer Lähmung wird die Inkoordination sichtbar, es tritt Schielen (Strabismus) auf.

Man unterscheidet Strabismus convergens und divergens. Strabismus convergens bedingt gleichnamige Doppelbilder, d. h. Auge und zugehöriges Bild befinden sich auf derselben Seite, Strabismus divergens dagegen gekreuzte Doppelbilder, das Bild des linken Auges steht rechts, das des rechten links. (Man prüft die Stellung der Doppelbilder, indem man feststellt, welches Bild bei Schluß eines Auges verschwindet, oder indem man vor ein Auge ein farbiges Glas bringt, so daß eines der Bilder gefärbt erscheint.) Strabismus convergens wird durch Lähmung jener Augenmuskeln bewirkt, die an der Auswärtswendung des Bulbus beteiligt sind (Externus und beide Obliqui), Strabismus divergens umgekehrt durch Lähmung der Einwärtswender (Internus und beide Recti). Da mit Ausnahme des Externus und Internus jeder Augenmuskel auch noch eine Höhenverschiebung und Raddrehung des Bulbus hervorruft (s. oben), so hat Lähmung dieser Muskeln nicht nur eine horizontale, sondern auch noch eine vertikale Distanz, sowie eine Schiefstellung des „Lähmungsbildes" zur Folge.

Für die Lähmung der einzelnen Muskeln ergibt sich folgendes Verhalten des Lähmungsbildes: Rectus lateralis — gleichnamig ohne Höhenablenkung und ohne Schiefstellung, Rectus medialis — gekreuzt, ohne Höhenablenkung und ohne Schiefstellung, Obliquus inferior — gleichnamig, oberhalb und schief, Rectus superior — gekreuzt, oberhalb und schief, Obliquus superior — gleichnamig, unterhalb und schief, Rectus inferior — gekreuzt, unterhalb und schief.

Läßt man mit dem gelähmten Auge einen Gegenstand fixieren und bewegt diesen in der Zungrichtung des gelähmten Muskels, z. B. beiLähmung des Rectus externus nach außen, so pflegt das gesunde Auge sich über den Fixationspunkt hinaus zu bewegen. Diese „sekundäre Ablenkung" ist der Ausdruck einer abnorm starken Innervationsanstrengung, die auf den gelähmten Muskel gerichtet ist und sich ebenso in dem ihm „konjugierten" Muskel des anderen Auges (in diesem Falle dem Internus) geltend macht.

Infolge der Doppelbilder und der abnormen Innervationsanstrengungen kommt es bei Augenmuskellähmungen häufig zu Schwindel. Um den Bewegungsdefekt ihres Auges möglichst auszugleichen und so die Doppelbilder zu unterdrücken, tragen die Kranken nicht selten den Kopf schief nach der Seite hin, welche der Zurichtung des gelähmten Muskels entspricht. Eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, inklusive Sphincter und Dilatator pupillae und M. ciliaris, bezeichnet man als totale Ophthalmoplegie, solche nur der Bulbusmuskeln als Ophthalmoplegia externa, solche nur des Sphincter und Dilatator pupillae und M. ciliaris als Ophthalmoplegia interna. Als isolierte Lähmung kommt am häufigsten die „Abducenslähmung" (Rectus externus) vor. (Neuerdings wiederholt auch nach hoher Lumbalanästhesie beobachtet.) Aber auch unter den vom Oculomotorius versorgten Muskeln können nur einzelne gelähmt sein.

Die **Diagnose** einer Augenmuskellähmung als solcher ist in der Regel leicht, wohl aber kann die Unterscheidung zwischen peripherer und Kernlähmung große Schwierigkeiten bereiten, ja unmöglich sein. Für Kernlähmung spricht doppelseitiges Auftreten, wenn Lähmungen in sonstigen basalen Nerven fehlen. Augenmuskellähmungen mit anderen Hirnnervenlähmungen zusammen deuten dagegen im allgemeinen (nicht sicher) mehr auf basale, also periphere Prozesse. Isolierte Lähmungen sind gewöhnlich peripher bedingt.

Die **Prognose** der eigentlich peripheren Lähmungen ist im ganzen nicht ungünstig, wenn auch die Heilungsdauer mehrere Monate in Anspruch

nehmen kann. Dagegen haben Kernlähmungen fast immer eine schlechte Prognose.

Therapie. In erster Linie Berücksichtigung von Syphilis. Außerdem Elektrizität (Kathodengalvanisation, Schwammelektrode aufs Auge) und eventuell Strychnininjektionen in die Schläfengegend (Strychnin. nitric. 0,001—0,005 pro die). Ueber optische Korrektion von Lähmungen durch Schielbrillen (Prismen) siehe die ophthalmologischen Lehrbücher. Zur Behebung der Doppelbilder kann man auch das gelähmte Auge verdecken (Brille mit einseitig undurchsichtigem Glas).

Krämpfe der Augenmuskeln

sind wohl ausschließlich zentraler Natur und kommen als zwangsmäßige, meist konjugierte Bulbusbewegungen und Stellungen häufig bei hysterischen, epileptischen usw. Anfällen, sowie auch bei organischen Gehirnkrankheiten, Meningitis, Rindenläsionen usw. vor. Ueber Nystagmus s. S. 230.

Ueber Akkommodationskrampf siehe ophthalmologische Lehrbücher.

4. N. trigeminus.

Anatomisches. Sensible Zweige zur Haut fast des ganzen Gesichtes siehe Fig. 8 auf S. 231 und Fig. 17—19 auf S. 281), ferner zur Cornea, zur Conjunctiva und zur Schleimhaut der Nase, inklusive deren Nebenhöhlen sowie der Mundhöhle, des weichen Gaumens und fast der ganzen Zunge. Nur die hintersten Teile der Zunge werden vom Glossopharyngeus innerviert, der auch den Rachen versorgt. Sensorische Fasern zu den Geschmackspapillen der vorderen zwei Drittel der Zunge nicht ganz konstant; manchmal tritt der Glossopharyngeus ein.

Motorische Aeste (Ram. III) zu den Kaumuskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoidei) und zum Mylohoideus und vorderen Bauch des Digastricus, ferner zum Tensor veli palatini (Gangl. spheno-palatinum), sowie zum Tensor tympani (Gangl. oticum). Sekretionsfasern zu der Tränendrüse scheint der Trigeminus an sich nicht zu führen. Sie werden ihm nur vom Facialis beigestellt (Köster), s. unten S. 283.

Wahrscheinlich sind trophische Fasern im Trigeminus enthalten.

Trigeminuslähmung.

Aetiologie. Läsion des Nerven durch Affektionen des Schädels, insbesondere der Schädelbasis (Schädelfraktur, Geschwülste, tuberkulöse oder syphilitische Basilarmeningitis, Aneurysma der Carotis interna, syphilitische Periostitis der Austrittslöcher der Trigeminusäste usw. Die wegen Trigeminusneuralgie neuerdings öfter vorgenommene Exstirpation des Ganglion Gasseri bietet eine klassische Gelegenheit, das Bild der Trigeminuslähmung zu studieren. Im ganzen ist periphere und vor allem isolierte Trigeminuslähmung selten. Häufiger kommt sie bei Basiserkrankungen mit anderen Nervenerkrankungen zusammen vor (siehe Gehirnkrankheiten, Basissymptome). Nukläre Trigeminuslähmung findet sich gelegentlich als Teilerscheinung bei progressiver Bulbärparalyse, Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose u. a. Hysterische Lähmung des sensiblen Teiles des Trigeminus ist, meist zusammen mit sonstigen hysterischen Anästhesien (Hemianästhesie), häufig.

Die **Symptome** der Lähmung sind aus der Natur und Ausbreitung der Trigeminusfasern ohne weiteres verständlich. Anästhesie, eventuell auch mit Schmerzen (Anaesthesia dolorosa) und Parästhesien in den genannten Gebieten, Kaumuskellähmung, Geschmackslähmung auf den zwei vorderen Zungendritteln. Gaumensegelparese ist gelegentlich deutlich gesehen worden. Infolge Lähmung des Tensor tympani können auch Gehörstörungen bestehen. Nicht selten tritt als trophische Störung Herpes zoster auf, auch trophische Veränderungen an den Zähnen (Ausfallen der Zähne) und dem Zahnfleisch (Schwellungen) sind beobachtet. Von besonderer praktischer Wichtigkeit sind Entzün-

dungen und Geschwürsbildungen des Auges, welche zum völligen Verlust des Organs führen können. Man hat sie auf trophische Störungen beziehen wollen (Ophthalmia paralytica), doch ist es wahrscheinlicher, daß nur die Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, welche das unbemerkte Eindringen von Schädlichkeiten aller Art ermöglicht, die Schuld trägt.

Die **Diagnose** ist auf Grund all dieser Symptome einfach. Am eindeutigsten sind die Sensibilitätsstörungen und die Kaumuskellähmungen. Letztere konstatiert man aus dem Fehlen des Vorspringens und Hartwerdens des Masseter und Temporalis beim Kauen, sowie aus der geringeren Kraft des Bisses.

Die Differentialdiagnose zwischen peripherer und zentraler Trigeminuslähmung ergibt sich aus dem Fehlen oder Vorhandensein sonstiger Erscheinungen, welche auf zentrale Störungen bezogen werden müßten (s. die oben bei Aetiologie genannten Krankheiten).

Die **Prognose** ist von der Natur der Ursache abhängig.

Ebenso hat die **Therapie** in erster Linie kausal vorzugehen (Syphilis!). Im übrigen ist Elektrizität, und zwar gegen die Anästhesie speziell Faradisation mit der Pinselelektrode (s. Allgem. Teil, S. 252) zu versuchen. Prophylaktisch gegen die neuroparalytische Augenentzündung peinliche Sauberkeit und Okklusivverband.

Trigeminuskrampf.

Aetiologie. Trigeminuskrämpfe sind nicht ganz selten. Ursächlich kommt hauptsächlich reflektorische (Zahnkrankheiten, Zahndurchbruch, Verletzungen der Mundschleimhaut, Periostitis am Schädel, Trigeminusneuralgie usw.), seltener direkte Reizung des Nerven, besonders an der Schädelbasis (Meningitis, Tumoren) in Betracht. Theoretisch möglich ist auch ein Krampfursprung von der Oblongata oder dem Hirnrindenzentrum des Nerven aus. Endlich ist Trigeminuskrampf häufig eine Teilerscheinung allgemeiner Krampfzustände (Hysterie, Epilepsie, Tetanus, Chorea u. a.).

Symptome. Bei dem tonischen Kaumuskelkrampf (Trismus) sind die Kiefer fest aufeinander gepreßt, so daß Schlauchernährung durch eine Zahnlücke oder durch die Nase nötig werden kann. Dabei springen die Masseteren und Temporales als harte Wülste vor, was bei einer entzündlichen Kieferklemme, wie sie bei Kiefergelenkerkrankungen, Angina, Mumps usw. sich findet, nicht der Fall ist.

Bei dem klonischen (mastikatorischen) Trigeminuskrampf entsteht Zähneklappern (wie beim Frieren, bei heftiger Angst).

Krampf der Pterygoidei führt unter seitlicher Verschiebung des Unterkiefers zu Zähneknirschen (häufig bei Meningitis und Tetanus).

Therapie. Berücksichtigung der Ursachen (Munderkrankungen!), Elektrizität (Anodengalvanisation), eventuell Narcotica. Trismus kann manchmal durch vorsichtiges Einschieben von Holzkeilen zwischen die Zähne mechanisch gelöst werden.

(Im übrigen s. oben Allgemeines über Krämpfe S. 269 ff.)

Trigeminusneuralgie (Prosopalgie, Tic douloureux).

Aetiologie. Es ist das über Aetiologie der Neuralgien überhaupt, S. 271. Gesagte nachzulesen. Hier sei nur nochmals auf die möglichen und nicht seltenen Beziehungen von Erkrankungen der Zähne, der Nebenhöhlen der Nase, der Augen und des Mittelohrs zu Trigeminusneuralgien hingewiesen, die eine sorgfältige diesbezügliche Untersuchung und Behandlung bedingen. Bei alten Leuten kommen,

wenn auch selten, Neuralgien vor, die in der Verknöcherung der zahnlos gewordenen Alveolarfortsätze und dadurch gesetzter Reizung von Nervenendigungen ihre Ursache haben und nach Resektion der Alveolarfortsätze schwinden. Im übrigen kommt alles im allgemeinen Abschnitt Angeführte, insbesondere Erkältungen, Malaria, Anämie und Syphilis in Betracht. Man trifft aber auch auf Fälle, wo keinerlei ätiologisches Moment nachweisbar ist und die nicht selten gerade zu den hartnäckigsten gehören.

Symptome. Wir haben schon in dem allgemeinen Abschnitt über Neuralgien (S. 241) erwähnt, daß die Trigeminusneuralgie zu den häufigsten Neuralgien überhaupt zählt und daß gerade bei ihr auch der Schmerz eine exorbitante Höhe erreichen kann. Je nach dem Aste, den sie befällt, unterscheidet man eine Neuralgia ophthalmica (Ram. I), eine Neuralgia supramaxillaris (Ram. II) und Neuralgia mandibularis (Ram. III). Das Ausbreitungsgebiet dieser einzelnen Formen

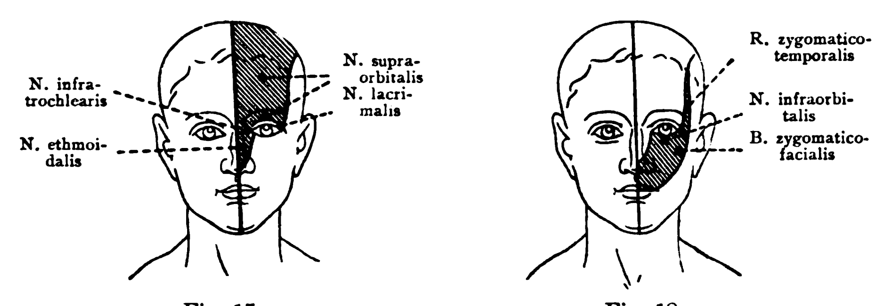


Fig. 17. Neuralgia N. ophthalmici Trigemini. Fig. 18. Neuralgia N. maxillaris Trigemini.
• Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

ist aus den Fingern ersichtlich. Auch die entsprechenden Schmerzpunkte (Valleixschen Druckpunkte, s. oben S. 272) sind auf den Figuren angegeben. Man erkennt, daß dieselben an den Austrittsstellen der Nervenzweige aus den Knochenkanälen liegen.

Nur selten erstreckt sich die Neuralgie auf alle Aeste des Trigeminus, nicht einmal häufig auf alle Zweige eines Astes. Am häufigsten ist der N. supraorbitalis befallen (Supraorbitalneuralgie, Schmerz vom Supraorbitalrand die Stirn hinauf, Druckpunkt am Foramen supraorbitale), demnächst häufig der Infraorbitalis (Infraorbitalneuralgie, Schmerz vom Infraorbitalrand gegen die Nase und Oberlippe zu, Druckpunkt am Foramen infraorbitale).

Seltener, dafür meist aber auch hartnäckiger, ist die Neuralgie im 3. Ast des Nerven (Unterkiefer, Kinngegend, Zunge).

Meist ist eine Trigeminusneuralgie nur einseitig. Je mehr Zweige und Aeste sie befällt, um so weiter zentralwärts muß offenbar der Sitz der Erkrankung angenommen werden. Doch ist zu berücksichtigen, daß auf der Höhe des Schmerzanfalles leicht eine „Irradiation" (Reflex) des Schmerzes aus dem Gebiet eines Astes in das des anderen stattfindet.

Relativ häufig sind gerade bei der Trigeminusneuralgie die oben (S. 272) namhaft gemachten Begleiterscheinungen, wie Muskelzuckungen, Erblassen und Erröten der Haut, Ergrauen, Ausfallen der Haare, Tränen-, Speichel-, Nasenfluß u. a. zu beobachten.

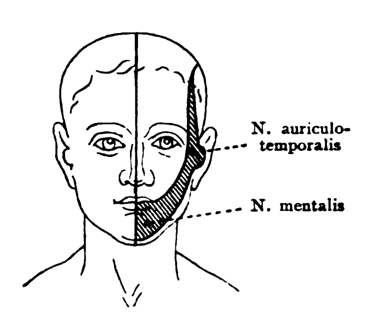


Fig. 19. Neuralgia N. mandibularis. • Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Die **Diagnose** bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, zumal neben der streng dem Nervenverlauf folgenden Ausbreitung auch der intermittierend „neuralgische" Charakter des Schmerzes gerade bei der Trigeminusneuralgie sehr ausgesprochen zu sein pflegt.

Prognose und **Therapie** sind in den im allgemeinen Abschnitt über Neuralgien gemachten Ausführungen enthalten.

Anhang: Der umschriebene Gesichtsschwund (MÖBIUS), Hemiatrophia facialis progressiva.

Die **Aetiologie** und **Pathogenese** des seltenen Leidens sind noch nicht genügend geklärt. In einer Reihe von Fällen hat man dasselbe nach einem Trauma, in anderen nach Infektionskrankheiten, insbesondere nach Anginen sich ausbilden sehen, wieder in anderen hat man Erkältung beschuldigt. Das jugendliche Alter und das weibliche Geschlecht sind prädisponiert. Man hat die Erkrankung meist, nach dem Vorgange ROMBERGS, als eine „Trophoneurose" gedeutet und mit einer Schädigung supponierter trophischer Fasern des Trigeminus in Verbindung gebracht. Pathologisch-anatomisch hat sich denn auch in einem Falle eine interstitielle Neuritis im Trigeminus nachweisen lassen (MENDEL). Doch ist es vorerst noch nicht erlaubt, diesen vereinzelten Befund zu verallgemeinern, noch überhaupt anzunehmen, daß es sich immer um eine Trigeminuserkrankung handeln müsse. Man hat auch an eine Mitwirkung des Sympathicus gedacht (Schädigung der Ernährung durch vasomotorische Störungen) oder den Zusammenhang mit einer Nervenerkrankung überhaupt geleugnet (MÖBIUS).



Fig. 20. Hemiatrophia facialis sinistra. (Beobachtung aus der chirurgischen Universitätspoliklinik in München.)

Symptome. Dem Gesichtsschwund geht häufig eine Trigeminusneuralgie voraus resp. sie begleitet denselben. Hiervon abgesehen, hält sich die Erkrankung fast ausschließlich auf trophischem Gebiet. Ohne wesentliche Verminderung der Hautsensibilität, häufig aber unter Verfärbung der Haut (vermehrte oder verminderte Pigmentierung) und Ergrauen oder Ausfallen der Haare, kommt es, und zwar in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle nur in einer Gesichtshälfte (häufiger in der linken), zur Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes. Infolgedessen fallen die betroffenen Stellen in sehr auffälliger Weise grubig ein (Fig. 20). In schweren Fällen beteiligen sich auch die Knochen an dem Schwund, ebenso hat man hier und da Atrophie der Kaumuskulatur, manchmal auch halbseitige Atrophie der Zungenmuskulatur beobachtet. Die Facialismuskulatur bleibt dagegen in der Regel unbeteiligt. Vereinzelt ist neben der Gesichtsatrophie auch umschriebene Atrophie der Haut am Rumpf und dem Arm aufgetreten. Sehr selten sind Fälle mit doppelseitigem Gesichtsschwund. Dieselben lassen eine allgemeine Bezeichnung der Erkrankung als Hemiatrophia facialis als unzutreffend erscheinen.

Die Krankheit schließt keine Gefahr für das Leben ein, führt aber zu hochgradigen Entstellungen. Obwohl in der Regel lange Zeit langsam fortschreitend, kann der atrophische Prozeß doch auch auf einer beliebigen Stufe zum Stillstand kommen.

Therapie. Im ganzen machtlos. Versuch mit konsequenter Galvanisierung. Eventuell aus kosmetischen Gründen Ausfüllung der atrophischen Stellen durch Paraffininjektionen (Vorsicht!).

5. N. facialis.

Anatomisches. Motorische Zweige zu den sämtlichen Gesichtsmuskeln inklusive den rudimentären Ohrmuskeln, ferner zum M. buccinator, M. stylohyoideus

und hinteren Bauch des M. digastricus und zum Platysma myoides. Vom Canalis facialis aus auch noch Fasern zum N. stapedius.

Den weichen Gaumen scheint der Facialis, entgegen früheren Annahmen, wenigstens in der Regel nicht zu innervieren. (Man nahm motorische Fasern durch den N. petrosus superfic. major zum Gangl. sphenopalatinum an.) Die motorischen Nerven des weichen Gaumens sind Vagus und Trigeminus (s. diese).

Außer motorischen Bahnen führt der Facialis noch beigemischte „autonome" (s. unten S. 312) Fasern für Schweiß-, Speichel- und Tränensekretion. Die Speichelsekretionsfasern verlaufen vom Canalis facialis aus mit der Chorda tympani zum N. lingualis (Trigeminus). Ihr Ursprung liegt aber anscheinend nicht im Facialiskern, sondern im Glossopharyngeuskern, aus dem sie im N. intermedius dem Facialis zugeführt werden.

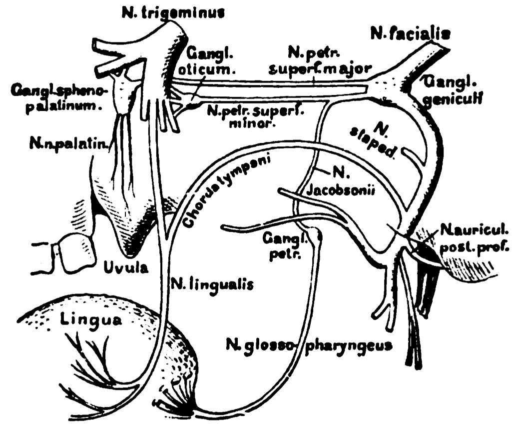


Fig. 21. Schema des Facialisverlaufs und seiner Verbindungen mit Nachbarnerven (nach LEUBE).

Die Tränenfasern ziehen durch den N. petros. superficial. maj., Gangl. sphenopalat. und Subcutaneus malae zum N. lacrimalis trigemini (KÖSTER).

Neben den bisher genannten zentrifugalen führt der Facialis eine Strecke weit auch zentripetale Fasern, nämlich Geschmacksfasern, für die vorderen ²/₃ der Zunge (hinteres Drittel Glossopharyngeus), die vom N. lingualis in die Chorda tympani übergehen und bis zum Ganglion geniculi mit dem Facialis verlaufen. Von hier aus gehen sie (individuell wahrscheinlich variabel) entweder zum Trigeminus zurück (durch den N. petros. superficial. major zum Ganglion sphenopalatinum, oder durch den N. petros. superfialis minor zum Ganglion oticum) oder zum Glossopharyngeus (durch den N. petros. superficialis minor zum N. Jacobsonii [Plexus tympanicus] und zum Ganglion petrosum resp. durch den N. intermedius längs des basalen Facialis direkt zum Glossopharyngeuskern).

Peripher zahlreiche Anastomosen des N. facialis mit dem Trigeminus (besonders mit dem N. auriculo-temporalis).

Facialislähmung.

Aetiologie. Siehe die Aetiologie der peripheren Neuritis (S. 258). Speziell kommen in Betracht:

Verletzungen des Nerven durch Druck (Zangengeburt), durch Hieb, Schlag oder Stoß ins Gesicht, sowie bei Schädelfrakturen, die das Felsenbein durchsetzen, Uebergang einer Entzündung oder Eiterung des Mittelohrs auf den Nerven in seinem Verlauf durch den FALLOPischen Kanal, Erkältungseinflüsse (rheumatische Lähmung). Geschwülste oder meningitische Prozesse an der Schädelbasis (tuberkulöse und syphilitische Basilarmeningitis), Syphilis überhaupt, seltener andere Infektionskrankheiten sowie toxische Einwirkungen (z. B. Alkoholneuritis).

Symptome und **Verlauf.** Facialislähmung ist eine der häufigsten peripheren Lähmungen. Fast immer ist sie einseitig (Monoplegia facialis). Doppelseitige Facialislähmung (Diplegia facialis ist in der Regel zentralen Ursprungs, Brückenläsion), wenn sie natürlich ausnahmsweise auch einmal auf peripherer Schädigung beider Faciales beruhen kann.

Periphere Läsion des Facialisstammes vom Austritt des Nerven aus dem Hirnstamm bis zu seiner Verzweigung in den Pes anserinus lähmt das ganze Gebiet des Nerven (Lippen-, Wangen-,



Fig. 22. Rechtsseitige periphere Facialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

Augen- und Stirnteil). Einseitige (supranukleäre (siehe S. 279) Läsion der Facialisbahn (z. B. bei Apoplexie) aber lähmt nur den unteren (Lippen- und Wangen-)Teil der Gesichtsmuskulatur, weil die Stirnmuskeln und der Lidschließer nicht nur von einer, sondern von beiden Hirnhemisphären her innerviert werden (als „synergisch" wirkende Muskeln; s. unter Gehirnkrankheiten, Vorbemerkungen). Eine doppelseitige supranukleäre Leitungsunterbrechung, die eben die Fasern beider Hirnhemisphären trifft, und ebenso die Zerstörung eines Facialiskernes, in dem nunmehr die Fasern beider Hirnhemisphären zusammengelaufen sind, führt aber wieder zu einer Lähmung sämtlicher Muskeln.

Eine komplette periphere Monoplegia facialis bietet beistehende Fig. 22 (s. auch Fig. 23).

Die gelähmte Stirnseite ist glatt, ohne Runzeln und kann nicht in Längs- (M. frontalis) und nicht in Querfalten (M. corrugator supercilii) gelegt werden. Das Auge ist abnorm weit offen und kann nicht geschlossen werden (Lagophthalmus, Hasenauge; M. orbicularis oculi). Beim Versuch zum Lidschluß dreht sich nur der Bulbus nach oben, so daß in dem offen bleibenden Lidspalt die weiße Sklera sichtbar wird. (Diese Aufwärtsbewegung des Bulbus beim Lidschluß, sog. Bellsches Phänomen, ist an sich übrigens eine normale Erscheinung.) Der normale Lidschlag fehlt. Das Nasenloch kann nicht erweitert werden. Die Nasenspitze ist nach der gesunden Seite hin verzogen, die Nasolabialfalte verstrichen oder wenigstens schwächer ausgebildet als auf der gelähmten Seite. Der Mund steht schief. Er ist nach der gesunden Seite hin verzogen und der Mundwinkel der gelähmten Seite



Fig. 23. Dieselbe Frau wie in Fig. 22 vor der Lähmung.

hängt herab. Beim Breitziehen des Mundes (Zähnezeigen) bewegt sich ausschließlich oder überwiegend der Mundwinkel der gesunden Seite nach außen. Die normale Einbuchtung, die beim Heben der Oberlippe an jeder Seite derselben entsteht, fehlt auf der gelähmten Seite, der Mundwinkel bleibt hier abnorm spitz. Die Aussprache der Lippenbuchstaben ist mangelhaft, Pfeifen gelingt nicht, die Luft entweicht beim Blasen nach der gelähmten Seite hin aus dem Munde, so daß ein gerade vor den Mund gehaltenes Licht nicht ausgeblasen werden kann. Die Wange (M. buccinator) gerät beim Kauen leicht zwischen die Zähne und bläht sich beim Blasen schlaff auf. Die Platysmakontraktion fehlt auf der gelähmten Seite.

In schweren Fällen können, nachdem die Lähmung längere Zeit bestanden hat, in den gelähmten Muskeln Zuckungen oder auch Spasmen auftreten, welch letztere nun sogar eine stärkere Faltung und Furchung der kranken Gesichtsseite verursachen können, als die gesunde sie aufweist. Diese Reizerscheinungen können geraume Zeit anhalten.

Bei starker Schiefstellung des Mundes pflegt auch die Zunge schief herausgestreckt zu werden (sie streckt sich nach der Mundstellung). Im Gegensatz zu halbseitiger Zungenlähmung (s. Hypoglossuslähmung) fällt diese Erscheinung weg, wenn der Mund passiv gerade gezogen wird.

Eine Gaumensegellähmung, die man früher als fakultative Teilerscheinung der Facialislähmung betrachtet hatte (s. oben Anatomisches), findet sich tatsächlich so gut wie nie (ihre Symptome s. unten bei Vagus-Accessorius-Lähmung). Dagegen ist häufig halbseitige Geschmacksstörung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge vorhanden. (Ueber die Prüfung auf Geschmacksstörung s. Allgemeiner Teil, S. 239.)

Nicht selten findet man Gehörsstörungen, sei es in Form von Schwerhörigkeit oder von abnormer Feinhörigkeit (Oxyekoia, Hyperakusis) oder auch von subjektiven Ohrgeräusbhen. Nur ausnahmsweise scheinen die Störungen, besonders die Hyperakusis, auf Lähmung des M. stapedius (und antagonistischer Spannung des Tensor tympani) zu beruhen. In der Regel sind sie bei einem Sitz der Facialiserkrankung in der Nähe des Ganglion geniculi durch Miterkrankung des N. acusticus bedingt (Köster).

In der Mundhälfte der gelähmten Seite kann eine gewisse Trockenheit bestehen (Lähmung von Speichelsekretionsfasern). Manchmal besteht Hyperhidrosis oder Anhidrosis auf der gelähmten Seite.

Häufig sind Störungen der Tränensekretion, meist in Form einer Aufhebung oder Verminderung, seltener in der einer Vermehrung (Reizerscheinung) der Absonderung auf der gelähmten Seite. Außerdem leidet durch die Störung des Lidschlages die Beförderung der Tränenflüssigkeit in den Tränennasenkanal, so daß die eine Nasenseite trockener wird. Dafür tränt dann das gelähmte Auge (Epiphora), an dem sich auch Ektropium des unteren Lides ausbilden kann. Infolge des mangelhaften Augenschlusses ist Gelegenheit zu Infektionen des Auges, zu Conjunctivitis und Keratitis, gegeben.

Im Beginn, oder auch prodromal, ist die Facialislähmung nicht selten mit Schmerzen verbunden, die entweder durch Reizung dem Facialis beigemischter sensibler Fasern (Anastomosen mit dem Trigeminus, Auriculo-temporalis u. a.) oder durch gleichzeitige Affektion sensibler Nerven zu erklären sind.

Der Eintritt der Lähmung ist meist ein plötzlicher, der weitere Verlauf sehr verschieden, je nach Art und Schwere der schädigenden Ursache. Leichteste Lähmungen bilden sich in einer bis einigen Wochen zurück,

mittelschwere erst innerhalb einiger Monate, schwere in $^1/_2$—1 Jahr, falls sie nicht unheilbar sind. Einen Maßstab für die Schwere der Lähmung gewährt das jeweilige Verhalten der Entartungsreaktion (a. Allg. Teil, S. 227).

Diagnose. Die Erkennung der Lähmung selbst macht nach den angegebenen Symptomen in der Regel keine Schwierigkeiten. Auch die Unterscheidung zwischen einer supranukleären und einer peripheren Lähmung ist durch das Freibleiben der oberen Gesichtshälfte (falls Monoplegie vorliegt), vor allem aber durch das Fehlen von Entartungsreaktion bei ersterer meist leicht. Bei Kernlähmungen fällt dieses Unterscheidungsmerkmal allerdings weg. Doch sind auch diese durch Doppelseitigkeit, wie sie bei der nahen Nachbarschaft beider Facialiskerne die Regel bildet, oder durch Kombination mit typischen Gehirnerscheinungen der peripheren Lähmung gegenüber meist genügend gekennzeichnet.

Steht eine periphere Facialislähmung fest, so kann man die Stelle, wo die Leitung unterbrochen ist, noch genauer zu bestimmen versuchen. Es ergibt sich dieselbe häufig aus der in dem gegebenen Falle gerade vorliegenden Kombination der verschiedenen möglichen Symptome. Im einzelnen gilt hier folgendes (nach KÖSTER):

1. Leitungsunterbrechung abwärts vom Abgang der Chorda tympani: ausschließlich motorische Lähmung und Schweißstörung;
2. Leitungsunterbrechung zwischen Abgang der Chorda und Ganglion geniculi: wie unter 1, außerdem noch Geschmacksstörung, öfter auch Störung der Speichelsekretion;
3. Leitungsunterbrechung in der Gegend des Knieganglions: wie unter 2, außerdem noch Störung der Tränensekretion und öfter Gehörstörung (Acusticusbeteiligung);
4. Leitungsunterbrechung zwischen Ganglion geniculi und Eintritt des Nerven in das Gehirn: keine Geschmacksstörung, sonst alles wie unter 3.

Die **Prognose** wurde größtenteils schon oben erörtert. Am schlechtesten pflegt sie bei der an Mittelohreiterung sich anschließenden Lähmung zu sein (s. die Prognose der peripheren Lähmungen überhaupt, S. 261). Gelegentlich wird rezidivierende Facialislähmung beobachtet.

Therapie. Bei Syphilis: Jod und Quecksilber; bei rheumatischer Genese: Salizylpräparate und Schwitzprozeduren; Behandlung ursächlicher Ohrleiden, bei Lagophthalmus Prophylaxie gegen Infektion (Schutzklappe, Okklusivverband). Im übrigen Elektrizität und vorsichtige Massage (s. Therapie der Neuritis, S. 261).

Facialiskrampf (Tic convulsif).

Aetiologie. Reflektorische (Mund- und Augenkrankheiten) oder direkte Reizung der Facialisbahn. Ein direkter Reiz kann einsetzen am Rindenzentrum des Facialis (Entzündung, Erweichung, Tumor u. ä.), wohl auch am Brückenkern des Nerven (analoge Veränderungen) oder am peripheren Nerven in dessen intrakraniellem (Aneurysma, Meningitis, Tumor, Ohrerkrankungen) oder extrakraniellem Verlaufe (Verletzungen, Narben, z. B. nach Mensuren). Die im Verlauf schwerer Facialislähmungen mitunter vorkommenden Zuckungen dürften gleichfalls auf direkter peripherer Nervenreizung beruhen.

Facialiskrampf kann ferner ein Symptom von Hysterie, Epilepsie und Tetanus sein. Eine neuropathische Disposition begünstigt sein Zustandekommen sehr, wie denn überhaupt zwischen den habituellen Gesichtszuckungen nervöser Menschen und dem Tic convulsif keine scharfe Grenze besteht.

Symptome. Der Facialiskrampf gehört zu den häufigsten Krämpfen. Er ist meist klonischer Natur, nur am Auge kommt, vor allem bei Augen-

krankheiten (Conjunctivitis, Keratitis usw.), aber auch aus anderen Veranlassungen, z. B. bei Hysterie, nicht selten auch ein isolierter tonischer Krampf des Orbicularis palpebrarum vor. Die Lider sind fest aufeinander gepreßt, so daß sie auch passiv kaum zu öffnen sind (Blepharospasmus, gewöhnlich doppelseitig). Gelegentlich soll ein solcher Lidkrampf durch Druck auf Austrittsstellen der Trigeminuszweige oder auf bestimmte Punkte der Wirbelsäule oder auch andere Körperstellen zum Verschwinden zu bringen sein (wohl immer Hysterie!).

Der klonische Lidkrampf (Nictitatio, Spasmus nictitans) führt zu pathologischem Blinzeln. Nicht zu verwechseln mit ihm ist der Lidtremor, den man beim Augenschluß bei nervösen Menschen sehr häufig findet.

Solche partielle Krämpfe, wie sie auch an anderen Stellen, vor allem in der Mundmuskulatur (Zygomaticus, Levator anguli oris usw.) vorkommen, sind häufiger als der universelle Facialiskrampf, bei dem, falls er klonisch ist, ein unter Umständen höchst auffälliges Grimassieren im ganzen Gesicht (Stirn-, Augen- und Mundgegend) stattfindet.

Prognose. Der Facialiskrampf kann sehr hartnäckig sein, so daß man in schweren Fällen sogar schon die Durchschneidung des Nerven vorgenommen hat (nachbleibende totale Lähmung!!).

Die **Therapie** hat sich vor allem gegen die Ursachen zu wenden, in erster Linie also irgendwelche nähere oder entferntere Reizzustände, (man hat auch Genitalerkrankungen, Darmleiden u. a. beschuldigt) zu beseitigen. Allgemeine Nervosität ist zweckentsprechend zu behandeln. Resektion von gereizten Trigeminuszweigen, sowie Facialisdehnung (die nur eine passagere Lähmung bedingt) waren gelegentlich von Erfolg begleitet. Manchmal ist auch Elektrizität von Nutzen. (Kathode indifferent, Anode auf eventuell vorhandene Druckpunkte oder auf den Nerven, 5—10 Minuten lang.) Narcotica (Hyoscininjektion, Dosierung s. S. 256, Brom u. a.) sind bloße Palliativmittel, aber doch mitunter von Wert.

6. N. acusticus.

Siehe das im Allgemeinen Teile über Gehörstörungen Gesagte. Im übrigen vergleiche Lehrbücher der Ohrenheilkunde.

7. N. glosso-pharyngeus.

Anatomisches. Geschmacksfasern für das hintere Zungendrittel (die vorderen zwei Drittel in der Regel vom Trigeminus, manchmal aber vielleicht ebenfalls vom Glossopharyngeus innerviert; siehe Trigeminus). Sensible Fasern für das Mittelohr und die EUSTACHIsche Tube, sowie für den Nasenrachenraum und die hintere Rachenwand. Motorische Fasern zum M. stylopharyngeus, sowie zum Constrictor pharyngis. Die sensiblen und motorischen Fasern können auch aus den Anastomosen des Nerven mit dem Vago-Accessorius stammen.

Isolierte Erkrankungen des Nerven sind so gut wie unbekannt. Mit anderen Hirnnerven zusammen wird er in seinem Verlauf an der Hirnbasis oder in seinem Kerngebiet in der Oblongata gelegentlich geschädigt. Welche Erscheinungen bei Lähmung oder Neuralgie in seinem Gebiet entstehen müßten, geht aus den Innervationsverhältnissen hervor. Ageusie und Anästhesie in seinem Bereich findet sich bei Hysterie nicht selten.

8. N. vagus. (Nicht „autonomer“ Teil.)

Anatomisches. Im Vagus verlaufen zumeist zentrifugale, und zwar „autonome“, d. h. von der Beeinflussung durch den Willen unabhängige, zu den Eingeweiden ziehende (viscerale) Fasern. Durch diese wird ihm seine Stellung bei dem „vegetativen“ Nervensystem zugewiesen (s. unten S. 312). Vom Charakter der gewöhnlichen cerebro-spinalen Nerven führt der Vagus motorische, größtenteils aus der Anastomose mit dem



N. accessorius (Ramus internus accessorii) stammende Fasern, welche zu den Schlundschnürern (Rami pharyngei), sowie dem M. levator veli palatini und den Kehlkopfmuskeln (alle inneren vom Laryngeus inferior sive Recurrens versorgt) ziehen.

Sensible Aeste verlaufen zur harten Hirnhaut der hinteren Schädelgrube (R. meningeus), zum hinteren Umfang des äußeren Gehörganges (R. auricularis), zum Schlundkopf vom unteren Rand des Gaumensegels an abwärts, zum Oesophagus, zum Kehlkopf (Laryngeus superior), der Trachea, den Bronchien, den Lungen, der Pleura und dem Herzen.

Lähmung im Gebiet des N. vagus.

Aetiologie. Relativ häufig liegt Druckläsion, namentlich am Ramus recurrens (Laryngeus inferior) vor (Aneurysma aortae, Mediastinaltumor, Struma usw.). Gelegentlich unterliegt auch der Stamm des Nerven innerhalb des Schädels einer Schädigung (Tumor, Syphilis, Meningitis, Aneurysma usw.). Auch toxische und infektiöse Neuritis kommt vor (Alkohol, Diphtherie).

Gelegentliche Stimmbandlähmung bei Tabes oder multipler Sklerose kann auf peripherer, aber auch auf Kernerkrankung beruhen. Sicher liegt letztere vor bei der Miterkrankung des Vagus bei progressiver Bulbärparalyse. Häufig sind hysterische (psychogen-cerebrale) partielle Vaguslähmungen (Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes, Stimmbandlähmung).

Symptome. In erster Linie kommen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln in Betracht. Totale Lähmung aller Muskeln erzeugt „Kadaverstellung" des Stimmbandes (Mittelstellung zwischen Schluß- und Erweiterungsstellung) Bei einseitiger Stimmbandlähmung ist durch Ueberadduktion des gesunden Stimmbandes Sprechen noch möglich. Bei doppelseitiger Lähmung besteht völlige Aphonie (Tonlosigkeit der Stimme). Besonders wichtig von partiellen Stimmbandlähmungen ist die Abduktions- oder Posticuslähmung (Cricoarytaenoideus posterior), bei der die Schlußstellung der Stimmbänder lebhafte inspiratorische Dyspnoë (Cyanose, Erstickungsgefahr) und inspiratorischen Stridor verursacht. Eine sehr häufige und harmlose partielle Lähmungsform ist die Internuslähmung (M. vocalis). Beim Anlauten bleibt zwischen den Stimmbändern ein lanzettförmiger Spalt, die Stimme ist infolgedessen aphonisch. Bei fehlenden Lokalveränderungen im Larynx ist die Störung fast immer hysterischen Ursprungs.

Sonstige wichtigere Symptome von Vaguslähmung sind Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes (führt zu Verlust des Würgreflexes, häufig bei Hysterie) und Schlinglähmung. Letzteres Symptom ist häufig eine Teilerscheinung bei Oblongataerkrankungen (Bulbärparalyse u. a.) und kann zur Ernährung mit dem Magenschlauch nötigen. Doppelseitige Posticuslähmung bedingt gelegentlich Tracheotomie.

Krämpfe im Gebiet des N. vagus.

Wichtig ist vor allem ein tonischer Krampf der Stimmbandadduktoren (Mm. thyreoarytaenoidei laterales und interni und Mm. interarytaenoidei), der unter Verschluß der Glottis zu höchster Dyspnoë und sogar zur Erstickung führen kann (Glottiskrampf, Laryngospasmus). Er ist häufig bei Kindern, wo er reflektorisch (Laryngitis), oder auf rachitischer Basis, oder auch idiopathisch resp. infolge von Ernährungsstörungen auftritt, selten bei Erwachsenen. Hier und da ist er bei Tabes beobachtet (laryngeale Krisen). Palliativ-therapeutisch: Narcotica (Chloroforminhalation, Chloral), kalte Uebergießung des Rückens, eventuell Tracheotomie oder Intubation.

9. N. hypoglossus.

Anatomisches. Motorische Zweige zu allen Muskeln der Zunge, so den Mm. geniohyoideus und thyreohyoideus. Nebensächliche Beteiligung an der Innervation der Mm. sternohyoideus, sternothyreoideus und omohyoideus (Ansa hypoglossi).

Lähmung.

Selten durch periphere Erkrankung (Verletzungen, Erkrankungen der Schädelbasis, der Halswirbelsäule, Halsgeschwülste) bedingt, meist Teilerscheinung einer Oblongataerkrankung (progressive Bulbärparalyse u. a.), oder, was das Gewöhnlichste ist, einer Hemiplegie (supranukleäre Lähmung).

Doppelseitige Lähmung führt zu hochgradiger Sprachstörung (Dysarthrie), sowie zu Kau- und Schlingstörung. Die Zunge liegt schwer oder unbeweglich

im Munde, erleidet leicht Bißverletzungen. Bei halbseitiger Lähmung geringere Funktionsstörungen; die Zunge wird schief nach der gelähmten Seite hin aus dem Munde gestreckt (einseitiger Zug des Genioglossus). Bei nukleärer und peripherer Lähmung tritt, eventuell halbseitig, starke Atrophie der Zunge (Entartungsreaktion) und fibrilläres Zittern auf. Therapie die des Grundleidens.

Krampf.

In klonischer Form meist Teilerscheinung hysterischer, epileptischer, choreatischer Krämpfe. Halbseitiger tonischer Glossospasmus, kommt gelegentlich bei Hysterie vor. Unterscheidung von halbseitiger Lähmung durch Fehlen von Atrophie und sonstigen Lähmungserscheinungen.

10. Vier obere Halsnerven, N. accessorius und Pars supraclavicularis des Plexus brachialis.

Anatomisches. Vier obere Halsnerven. a) Hintere Zweige. Motorisch: hintere gerade und schiefe Kopfmuskeln (Recti und Obliqui capitis) und tiefe Nackenmuskeln (Splenius, Spinalis, Semispinalis und Longissimus capitis). Sensibel: Haut des Nackens sowie des Hinterhauptes bis zum Scheitel (N. occipital. major, s. Fig. 24).

b) Vordere Zweige (Plexus cervicalis). Motorisch: Kommunizierende Aeste zur Ansa hypoglossi für Sternohyoideus, Sternothyreoideus, Thyreohyoideus, Omohyoideus, und zum Accessorius für den Trapezius. Ferner Zweige zu den Scaleni, Longus colli, Rectus capit. ant. major, Levator scapulae. Sensibel: N. occipitalis minor, N. auricularis magnus, Nn. subcutanei colli, N. supraclaviculares. Verbreitungsbezirke s. in Fig. 24.

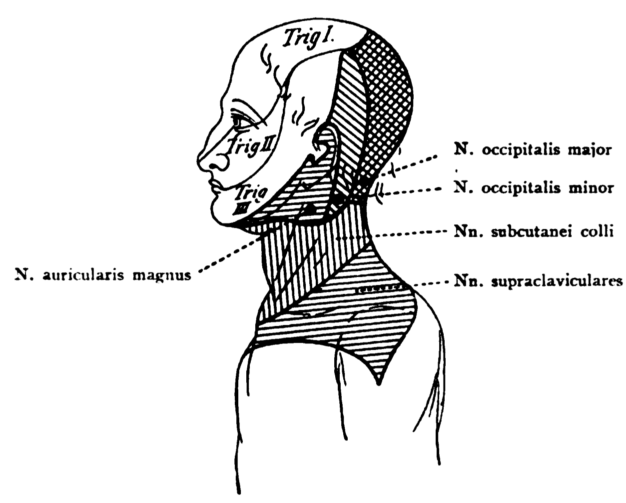


Fig. 24. Hautnerven aus den 4 oberen Nn. cervicales. • Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse).

N. accessorius. Sein Ramus internus geht unmittelbar nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare in den N. vagus ein und führt diesem motorische Fasern zu. Der Ramus externus innerviert den Trapezius mit Ausnahme des am Acromion und dem lateralen Teil der Spina scapulae sich ansetzenden Bündels (hier Cervikalnerven) und den Sternocleidomastoideus.

Pars supraclavicularis des Plexus brachialis. Nur motorische Zweige. Nn. thoracales anteriores: Subclavius, Pectoralis major und minor, Clavicularportion des Deltamuskels. N. dorsalis scapulae: Levator scapulae, Rhomboidei, Serratus posterior superior. N. thoracalis longus: Serratus anterior major. N. suprascapularis: Supraspinatus und Infraspinatus (auch Ast zum Teres minor). Nn. subscapulares: Subscapularis, Teres major und Latissimus dorsi (N. thoraco-dorsalis).

Lähmungen in der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur[1]).

Isolierte Lähmungen sind hier mit wenigen Ausnahmen (Trapezius, Serratus) selten. Trotzdem ist eine kurze Betrachtung des Mechanismus auch der Einzellähmungen nötig, da nur so ein Verständnis der praktisch sehr wichtigen kombinierten Schultermuskellähmungen möglich ist.

Aetiologie. Es kommen in Betracht Nervenverletzungen (Operationen, Trauma), Neuritis (besonders „rheumatische“ Einflüsse), Ueberanstrengung und Druck durch Halsgeschwülste, Wirbelerkrankungen, und bei den 4 unteren Halsnerven vor allem auch durch Lastentragen. Außerdem Beteiligung an progressiver spinaler Muskelatrophie und Dystrophia musculor. progressiva (s. diese Krankheiten).



Fig. 25.

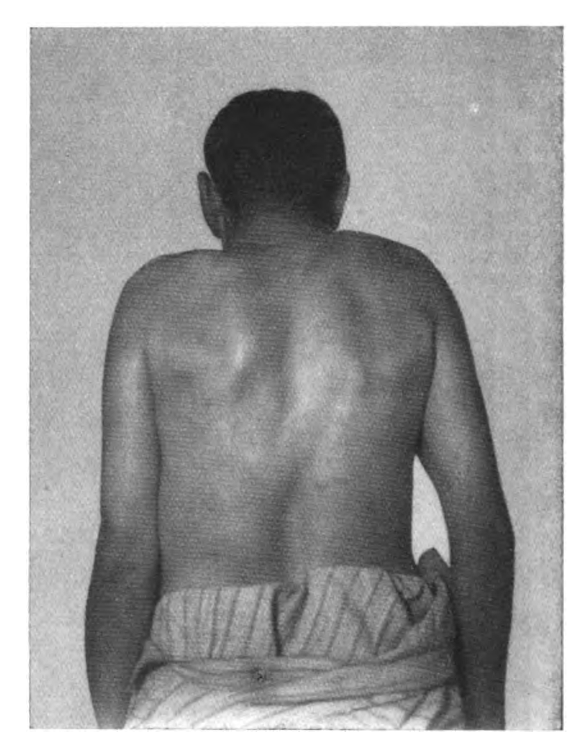


Fig. 26.

Fig. 25. Lähmung der tiefen Nackenmuskulatur bei progressiver spinaler Muskelatrophie. Der nach vorn gefallene Kopf kann aktiv nicht mehr gehoben werden. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 26. Trapeziuslähmung links. Beim Versuch, die Schultern zu heben, bleibt die linke Seite zurück. (Eigene Beobachtung.)

Lähmungen im Gebiet der vier oberen Halsnerven.

Isolierte Lähmungen der tiefen Nacken- und Halsmuskulatur kommen kaum vor, erreichen aber als Teilerscheinung progressiver Muskelatrophie gelegentlich die höchsten Grade, so daß der Kopf nur weit in den Nacken zurückgeworfen getragen und, wenn nach vorn gefallen, nicht mehr aktiv gehoben werden kann (s. Fig. 25).

1) S. MOLLIER, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena, G. Fischer, 1899.

Lähmungen des N. accessorius.

Trapeziuslähmung. Der Trapezius repräsentiert funktionell 3 Muskeln (oberer, mittlerer und unterer Teil), die vereint das Schulterblatt nach hinten und medianwärts ziehen und gegen den Thorax andrücken. Dieselbe Wirkung hat für sich allein auch die mittlere Partie des Muskels, dagegen zieht die obere außerdem noch nach oben, die untere nach unten. Ferner dreht die obere Partie noch die Scapula im Akromialgelenk um die sagittale Achse so, daß der untere Scapularwinkel nach außen und die scapulo-humerale Gelenkfläche nach oben rückt. Dadurch kann der Arm, falls er durch den Deltamuskel im Schultergelenk vorher gesteift war, gehoben werden.

Bei Trapeziuslähmung ist die Clavicula nebst Schulter nach vorn gesunken. Infolgedessen lastet auch die Armschwere mehr auf dem äußeren Claviculaende und stellt dieses dadurch, unter gleichzeitiger Schiefstellung des Sternums, tiefer. Der mediale Schulterblattrand ist von der Wirbelsäule abnorm weit entfernt und verläuft schief von oben-außen nach unten-innen. Der untere Winkel der Scapula steht wegen Wegfalles des Zuges der unteren Trapeziusportion höher als normal. Dasselbe muß natürlich auch der obere mediale Winkel tun, der sogar aus der Schulterlinie nach oben vorspringen kann (Schaukelstellung des Schulterblattes). Von Bewegungen ist vor allem die Erhebung der Schulter (Achselzucken) beeinträchtigt, wenn auch nicht aufgehoben, da der Levator scapulae, die Rhomboidei und die untere Portion des Serratus anterior noch im gleichen Sinne wirken (s. Fig. 26 und 27). Ferner kann der Arm seitlich nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben werden, weil zur Seitwärtsführung des Armes infolge der pathologischen Vorlagerung der Clavicula die hintere Deltoideusportion benötigt wird, die ihrerseits den Arm wieder etwas nach abwärts zieht, und weil ferner die Wirkung der unteren Serratusportion behindert ist, die durch Drehung der Scapula im Akromialgelenk den Arm aufwärts bewegen würde. Weniger, aber immerhin auch beeinträchtigt ist die maximale Erhebung des Armes bis nahe zur Vertikalen, kaum oder überhaupt nicht dagegen die Erhebung des Armes bis zur Horizontalen nach vorn. Nur ist die letztere Bewegung kraftloser als in der Norm. Der innere Scapularrand ist bei all diesen Bewegungen zumeist abnorm weit von der Wirbelsäule entfernt und steht von der Thoraxwand ab.

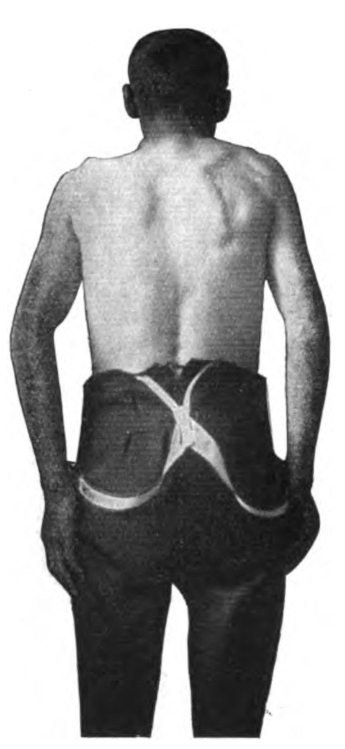


Fig. 27. Lähmung und Atrophie des linken Trapezius durch Stichverletzung des Accessorius. Beim Versuch die Schultern zu heben, man beachte die Kontraktionswülste am rechten Schulterblatt, bleibt die linke Schulter zurück. Schaukelstellung des Schulterblatts links. Der äußere Scapularrand hier fast horizontal verlaufend, der mediale obere Scapularwinkel nach außen und oben disloziert, aus der Schulterlinie herausspringend. (Eigene Beobachtung.)

Lähmung des Kopfnickers. Der Sternocleidomastoideus senkt bei einseitiger Aktion den Kopf gegen die gleichnamige Schulter, indem er ihn zugleich nach der entgegengesetzten Seite dreht und das Kinn ebendahin etwas hebt. Diese Bewegung ist bei Kopfnickerlähmung abgeschwächt. Wird sie durch andere synergisch wirkende

Muskeln ausgeführt, so fehlt dabei das normale Vorspringen des Kopfnickers. Bei doppelseitiger Lähmung ist die Senkung des Kinnes gegen die Brust, vor allem im Liegen, erschwert.

Lähmung des N. thoracalis longus.

Serratuslähmung. Der Serratus anterior zieht mit seiner oberen, annähernd horizontalen Portion die Scapula mit der Clavicula nach vorn. Mit seiner unteren Portion bewirkt er außer dieser Bewegung noch eine Drehung der Scapula um ihr akromiales Gelenk in sagittaler Achse, so daß der untere Scapularwinkel sich nach außen und die Gelenkfläche für den Humerus sich nach oben wendet. Falls der Arm vorher durch den Deltamuskel bis zur Horizontalen gehoben war, hebt der Serratus ihn auf diese Weise durch Drehung der Scapula bis in nahezu vertikale Richtung.

Isolierte Serratuslähmung ist häufig. In der Ruhestellung bei herabhängendem Arm braucht sie keine besondere Stellungsanomalie der Schulter zu bewirken. In manchen Fällen steht indessen die Scapula

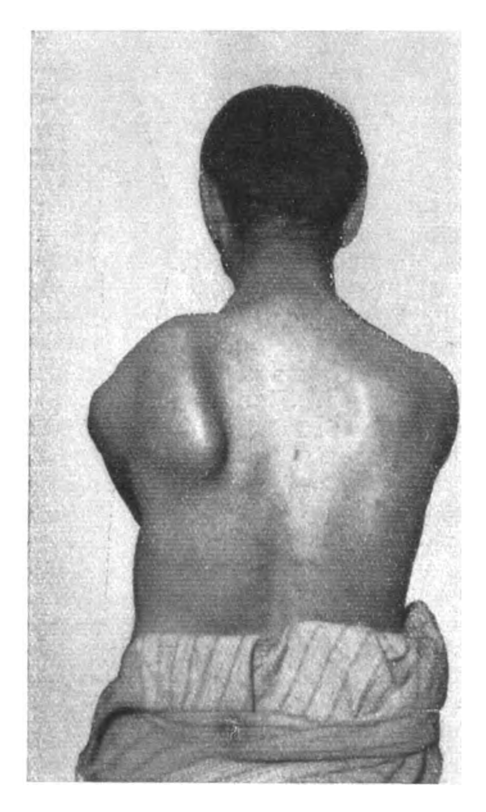


Fig. 28. Scapula alata bei Serratuslähmung. Die Arme sind nach vorn gestreckt. (Eigene Beobachtung.)

etwas höher als normal, und der innere Rand, und zwar am meisten der untere Winkel desselben, ist der Mittellinie abnorm genähert. Dagegen macht sich bei Erhebung des Armes nach vorn immer eine sehr auffällige Erscheinung bemerkbar, nämlich ein „flügelförmiges“ Abstehen des inneren Scapularrandes, besonders des unteren Winkels vom Thorax, indem die Scapula, infolge der Schwere des Armes, im Akromialgelenk eine Schaukelbewegung nach hinten macht, der

sich normalerweise eben die Serratuswirkung widersetzt. (Scapula alata, s. Fig. 28.) Bei seitlicher Armhebung kommt in analoger Weise eine starke Verlagerung der Scapula nach der Wirbelsäule hin zustande.

Bedeutend pflegt ferner die Erhebung des Armes über die Horizontale zu leiden, indem der Trapezius, obwohl er mit seiner oberen Portion das Akromialende der Scapula hebt und mit seiner unteren Portion in sagittaler Achse um das Akromialgelenk nach oben dreht, doch nur ungenügend die energisch nach oben drehende Wirkung der unteren Serratusportion zu ersetzen vermag.

Lähmung des N. dorsalis scapulae.

Durch Lähmung des Levator scapulae leidet die Hebung der Schulter, durch die der Rhomboidei die Adduktion der Scapula an die Wirbelsäule und ihre Anpressung an den Thorax (Abstehen des medialen Schulterblattrandes).

Lähmung des N. suprascapularis.

Durch Lähmung des Supra- und Infraspinatus leidet die Auswärtsrollung des Armes (Auswärtsführen des Armes beim Schreiben, Nähen, Bewegung des Aussäens usw.), für die nur mehr der Teres minor (N. axillaris) übrig bleibt. Ebenso wird die Armhebung beeinträchtigt, bei der der Supraspinatus den Deltamuskel unterstützt. Bei Atrophie der Muskeln sinkt die Regio supra- und infraspinata ein.

Lähmung der Nn. subscapulares und des N. thoracodorsalis.

Subscapularis, Teres major und Latissimus dorsi sind Einwärtsroller des Oberarmes. Teres major und Latissimus ziehen ihn außerdem nach abwärts, letzterer noch nach rückwärts. Lähmung führt zu einer Beeinträchtigung dieser Bewegungen.

Lähmung der Nn. thoracales anteriores.

Der Pectoralis major adduziert den Oberarm. Seine obere claviculare Portion hebt außerdem den Oberarm, unterstützt also, wie der Supraspinatus, den Deltamuskel, seine untere senkt ihn dagegen kräftig, ist also in dieser Hinsicht ein Synergete des Latissimus und Teres major.

Der Pectoralis minor senkt die Schulter und zieht sie nach vorn.

Deutliche Ausfallserscheinungen macht vor allem die Lähmung des Pectoralis major. Die Verminderung der Abduktionskraft (auch bei völliger Pectoralislähmung kann noch mit den vorderen, clavicularen Deltoideusportionen adduziert werden) stellt man fest, indem man bei ausgestreckten Armen die Hände zusammenpressen läßt. Bei dieser Stellung, bei der normalerweise der Pectoralis major stark vorspringt, läßt sich auch eine Atrophie des Muskels am besten erkennen (Fig. 29). Totaler oder partieller Mangel der Pectorales kommt nicht ganz selten angeboren vor.



Fig. 29. Beiderseitige Atrophie der unteren Portionen des Pectoralis major bei juveniler Muskelatrophie. Die Clavicularportion ist erhalten. (Eigene Beobachtung.)

Prognose und **Therapie** der Lähmung der Nacken- und Schultermuskulatur richten sich nach den S. 269 gemachten allgemeinen Ausführungen.

Krämpfe in der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur.

Aetiologie. Reizzustände in der Umgebung des erkrankten Muskels, Halswirbelerkrankungen, Tumoren, Narben usw. Positiver Befund ist selten. Häufig neuropathische Disposition, manchmal auch direkte Heredität. Skrofulöse und rachitische Dia-

these wirkt bei Kindern disponierend. Im ganzen sind Krämpfe in der Nacken- und Schultermuskulatur selten.

Symptome. Hier und da kommt klonischer Krampf im Obliquus capitis inferior (Kopfdreher), als sogenannter Tic rotatoire vor. Der Kopf macht ruckweise Drehbewegungen, meist von geringer Exkursion.

Beim Spleniuskrampf wird der Kopf nach der kranken Seite zu rückwärts geneigt und zugleich etwas nach dieser hin gedreht.

Ferner kommt tonischer und klonischer Accessoriuskrampf vor. Beim Trapeziuskrampf wird der Kopf rückwärts und nach der kranken Seite zu bewegt. Tonischer Kopfnickerkrampf führt zu spastischem Schiefhals (Caput obstipum spasticum, Torticollis spastica). Der Kopf ist dabei nach der kranken Seite geneigt, das Kinn nach der gesunden Seite gedreht und etwas gehoben. Der Muskel springt hart kontrahiert vor und ist im Gegensatz zu der Torticollis rheumatica, die auf schmerzhafter Myositis im Kopfnicker beruht, nicht druckempfindlich. Doppelseitiger klonischer Kopfnickerkrampf kommt öfter bei rachitischen oder skrofulösen Kindern vor und führt zu Nickbewegungen (Salaamkrämpfe).

Trapezius- und Kopfnickerkrämpfe können sich kombinieren und auch andere benachbarte Muskeln allmählich in Mitleidenschaft ziehen.

Die **Prognose** ist, wenigstens bei Erwachsenen, in der Regel keine gute. Die Krämpfe sind sehr hartnäckig oder gar dauernd. Vor allem die klonischen Krämpfe, die sehr auffällig sind, bei Erregung zuzunehmen pflegen und durch die beständige Kopfunruhe das Lesen und Schreiben erschweren, können dem Kranken das Leben verbittern.

Therapie, die allgemeine (S. 270). Auch kann man den Versuch machen, durch Stützapparate den Kopf ruhigzustellen. Vereinzelt hat man in verzweifelten Fällen von Nackenmuskelkrämpfen sämtliche Muskelansätze am Hinterkopf durchtrennt, ohne daß aber auch ein solches radikales Vorgehen dauernden Erfolg sicherte.

Neuralgien im Gebiete der vier oberen Halsnerven

sind nicht selten, beschränken sich aber meist auf den Occipitalis major und minor **(Occipitalneuralgie).** Die Schmerzausbreitung bei dieser Neuralgie sowie bei den sonst möglichen geht aus Fig. 24 (s. oben S. 289) hervor, aus der auch die Lage der Schmerzpunkte zu entnehmen ist.

Aetiologisch ist neben den überhaupt bei Neuralgien in Betracht kommenden Faktoren (s. S. 271) besonders dem Verhalten der Halswirbelsäule Aufmerksamkeit zuzuwenden. Sowohl syphilitische als tuberkulöse Wirbelerkrankungen können durch Druck auf die austretenden Wurzeln Neuralgien erzeugen. Als sichtbares Zeichen einer Wirbelcaries kann ein Retropharyngealabszeß vorhanden sein. Relativ häufig trifft man die Occipitalneuralgie bei „nervösen" Menschen, bei denen der Schmerz bei jeder geistigen Anstrengung (wissenschaftliche oder Bureauarbeit, Musik usw.) sich einstellen kann. Hier kann das Leiden sehr hartnäckig sein, während sonst im allgemeinen die Prognose nicht ungünstig ist. In bezug auf alles übrige, insbesondere auch auf Therapie, s. Allgemeines über Neuralgien, S. 271.

Armnerven.

Lähmung des N. axillaris.

Anatomisches. Der Nerv gibt motorische Aeste ab zum M. deltoideus und Teres minor, sensible zur Haut über dem Deltamuskel und an der Außenseite des Oberarmes (s. Fig. 30 u. 31).

Aetiologie. Verletzungen, Schulterluxation, Druck gegen die Nerven der Achselhöhle (Krücken), vom Schultergelenk aus fortgeleitete Entzündung, Neuritis.

Symptome. Bei Deltoideuslähmung leidet vor allem die Hebung des Armes im Schultergelenk, und zwar nach jeder Richtung, nach vorn, nach außen und nach innen. Es bleiben für die Hebung nur mehr die claviculare Portion des Pectoralis major und der Supraspinatus übrig. Außerdem wird die Adduktion des Armes (vorderes Bündel) und die Rückwärtsziehung (hinteres Bündel) beeinträchtigt. Die einzelnen Portionen können auch isoliert befallen werden.

Die Hebung des Armes ausschließlich im Schultergelenk beträgt im Maximum 112° (nach Messungen von Mollier). Dies stellt die äußerste Leistung des Deltamuskels (mit Unterstützung durch die Clavicularportion des Pectoralis major und durch den Supraspinatus) dar. Die weitere Armhebung erfolgt, wie wir schon hervorgehoben haben, durch entsprechende Drehung des Schulterblattes, wie sie in erster Linie durch den Serratus anterior, in zweiter durch den Trapezius bewirkt wird. Kann bei völliger Deltoideuslähmung der Arm durch den Supraspinatus und die Clavicularportion des Pectoralis major noch etwas gehoben und im Schultergelenk gesteift werden, so kann demnach durch Serratus und Trapezius auch noch eine weitere Hebung erfolgen, ohne daß dieselbe jedoch 90° erreichte. In der Regel sieht man dabei die Schulter stark in die Höhe gehen und die Scapula mit dem unteren Winkel sich nach außen drehen.

Der Ausfall des Teres minor (Auswärtsroller) macht bei der geringen Entwicklung des Muskels gegenüber dem Supra- und Infraspinatus kaum Symptome.

Bei genügend langer Dauer der Lähmung kommt es zu degenerativer Atrophie mit Entartungsreaktion, die sich am Deltamuskel besonders leicht konstatieren läßt. Durch den Verlust des Muskeltonus kann es zu Schlottergelenk kommen. Doch sieht man andererseits auch Ankylose auftreten. Die bei völliger Axillarislähmung zu postulierende Hautanästhesie, sowie eventuelle Parästhesien und Schmerzen sind in dem

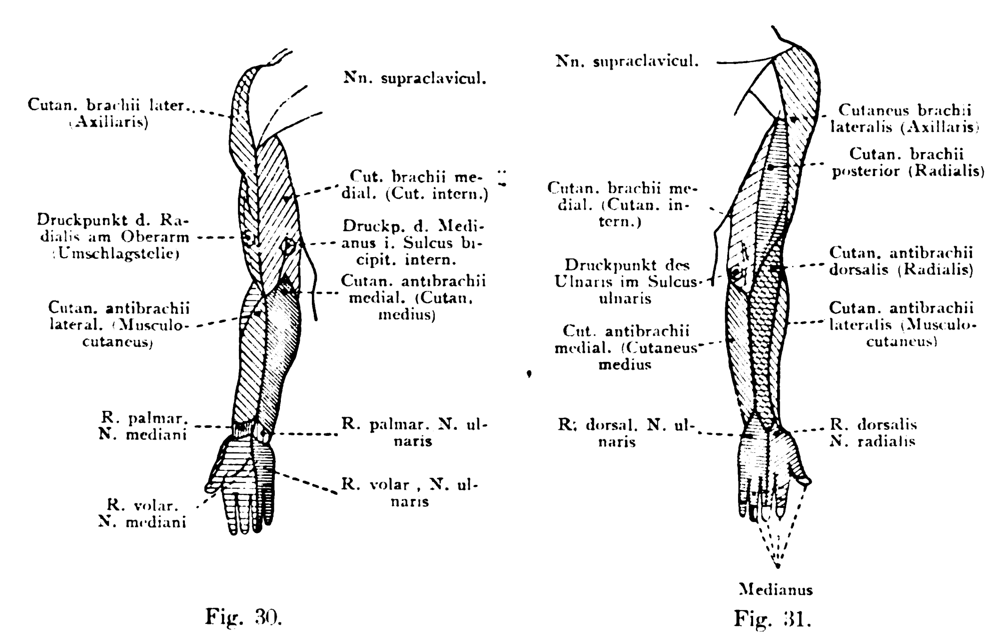


Fig. 30. Fig. 31.

Fig. 30 und 31. Hautnerven des Plexus brachialis. • Austrittsstellen der Nerven aus der Fascie (nach Hasse).

in Fig. 30 und 31 angegebenen Gebiete des Cutaneus brachii lateralis zu suchen. Schmerzen können bei neuritischer Erkrankung auch in der Schulter überhaupt auftreten.

Bezüglich **Prognose** und **Therapie** s. oben S. 269. Es ist besonders auf passive Bewegungen im Schultergelenk Gewicht zu legen, durch die einer Ankylose vorgebeugt werden kann.

Lähmung des N. musculocutaneus.

Anatomisches. Motorische Zweige zum Coraco-brachialis, Biceps brachii und Brachialis (dieser auch noch vom Radialis und Medianus versorgt), sensible an die Außenseite des Unterarmes (N. cutaneus antibrachii lateralis, s. Fig. 30 und 31).

Aetiologie. Die seltene Lähmung ist, wenn isoliert, meist traumatisch bedingt.

Symptome. Die Unterarmbeugung ist vermindert, aber nicht völlig aufgehoben, da der Brachioradialis (vom Radialis innerviert) und teilweise der Brachialis internus noch wirken.

Hautanästhesie, eventuell Parästhesien und Schmerzen im Gebiete des N. cutaneus antibrachii lateralis (s. Fig. 30 u. 31).

Prognose und **Therapie** s. oben S. 269.

Lähmung des N. radialis.

Anatomisches. Motorische Zweige zum Triceps brachii, den er durchbohrt, zum Anconaeus quartus, Brachioradialis, Supinator, zu den Extensoren der Hand und des Daumens (Extensor carpi radialis longus und brevis, Extensor carpi ulnaris, Extensor pollicis longus und brevis), zu den Extensoren der ersten Phalanx der übrigen Finger, deren zweite und dritte Phalanx bekanntlich durch die Wirkung der Interossei und Lumbricales (N. ulnaris und medianus) gestreckt wird (Extensor digitorum communis, Extensor digiti minimi, Extensor indicis), und endlich zum Abductor pollicis longus. Sensible Zweige: Hautäste zur Dorsalfläche des Ober- und Unterarmes (N. cutaneus brachii posterior und N. cutan. antibrachii dorsalis) und zur radialen Hälfte des Handrückens [Ram. dorsalis], s. Fig. 31.

Aetiologie. Der N. radialis ist bei seiner oberflächlichen Lage in der Achselhöhle und auf seinem Wege von der Innen- auf die Außenseite

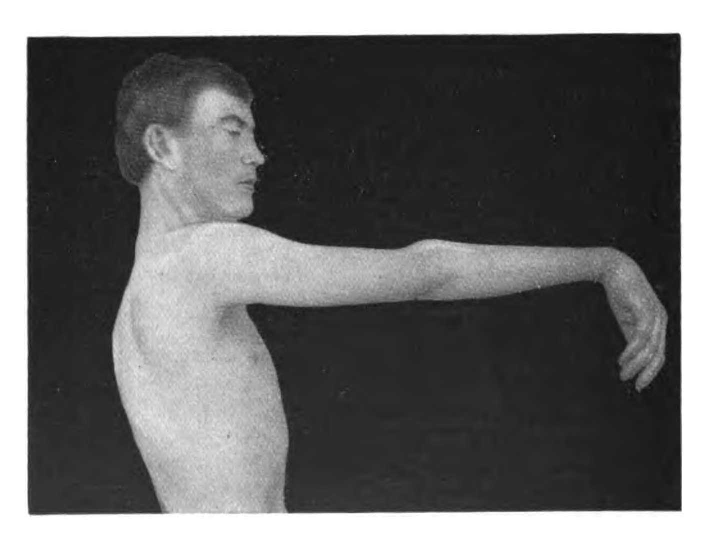


Fig. 32. Stellung der Hand bei Radialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

des Oberarmes um die Hinterfläche des Humerus herum traumatischen Einwirkungen besonders leicht ausgesetzt. Traumatische Radialislähmungen durch Krückendruck und besonders durch Liegen auf dem Ober-

arm auf harter Unterlage (Schlaflähmnngen) sind daher relativ häufig. Auch Drucklähmungen durch Oberarmluxationen oder Frakturen, sowie durch Geschwülste, ferner direkte Verletzungen des Nerven (Stich) sind nicht selten. Die klassische Ursache der Radialislähmung aber ist die Bleivergiftung (s. oben S. 262). Seltener führen andere Formen von Neuritis zu isolierter Radialislähmung.

Symptome. Bei Lähmung des ganzen Nerven sind aufgehoben oder abgeschwächt die Extension des Unterarmes, die Extension der Hand und der Finger in der ersten Phalanx, sowie Extension und Abduktion des Daumens. Die Streckung der Endphalangen der Finger, die von den Interossei (N. ulnaris) und den Lumbricales (N. medianus und N. ulnaris) besorgt wird, ist erhalten, kann aber erst betätigt werden, wenn man die erste Phalanx passiv gestreckt hat. Bei völliger Lähmung hängt die Hand in charakteristischer Weise schlaff in Beugestellung herab (Fig. 32). Infolge Lähmung des Brachioradialis hat auch die Beugung des Unterarmes gelitten. Supination des Unterarmes ist in Streckstellung, in der sie ausschließlich dem Supinator zufällt, unmöglich. Der gebeugte Unterarm kann dagegen vom Biceps (N. musculocutaneus) aus völliger Pronationsstellung bis zu einer Mittelstellung zwischen Pronation und Supination (Mittelstellung) supiniert werden.

Die Funktionsprüfung des Brachioradialis geschieht am besten in dieser „Mittelstellung". Wird in dieser Stellung dem Versuch einer passiven Streckung Widerstand geleistet, so springt beim Gesunden der Bauch des Muskels kräftig hervor, was bei der Lähmung fortfällt.

Die Schädigung der Gebrauchsfähigkeit der Hand bei der Radialislähmung wird dadurch noch erhöht, daß auch die Handbeuger, nachdem ihre Antagonisten in Wegfall gekommen sind, nur mehr unkräftig wirken, wie man sich am Händedruck leicht überzeugen kann. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Ansatzpunkte der Beuger infolge der Lähmung des Radialisgebietes einander pathologisch genähert sind.

In der gelähmten Muskutatur pflegt sich, von ganz leichten Lähmungen abgesehen, nach einiger Zeit selbstverständlich Entartungsreaktion einzustellen.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen) treten in den oben bezeichneten Hautgebieten auf (Fig. 31), in der Regel aber nur in geringem Grade (s. S. 260), am meisten noch auf dem Handrücken.

Die Auswahl der bei einer Radialislähmung betroffenen Muskeln ist selbstverständlich in erster Linie von dem Orte der Läsion abhängig. Bei Verletzung oberhalb der Clavicula oder in der Achselhöhle pflegen alle vom Radialis innervierten Muskeln ergriffen zu sein. Setzt die Schädigung aber, wie gewöhnlich, an der Umschlagsstelle des Nerven, etwa in der Mitte des Oberarmes ein, so bleibt der Triceps frei. Auch bei der Bleilähmung sind in der Regel nur die distalen Muskeln befallen, und zwar ist hier neben dem Triceps fast immer auch noch der Brachioradialis intakt. Zuerst pflegt bei Bleilähmung der Extensor digitorum communis zu leiden, was sich im Beginne durch Extensionsschwäche im Mittel- und Ringfinger kundgibt. Zeigefinger und kleiner Finger, die noch ihre eigenen Extensoren haben, leiden anfangs weniger.

Die **Prognose** ist meist günstig, wenn auch bei schweren Lähmungen der Verlauf sich über Monate bis zu einem Jahr hinziehen kann. Im übrigen siehe oben S. 269.

Therapie. Bei Durchtrennung Nervennaht. Im übrigen s. die allgemeine Therapie der Lähmungen, S. 269.

Lähmung des N. medianus und des N. ulnaris.

Anatomisches. Motorische Zweige:

	N. medianus	N. ulnaris
Handbeuger	Flexor carpi radialis. Palmaris longus	Flexor carpi ulnaris
Pronatoren	Pronator teres und quadratus	



Lange Fingerbeuger	Flexor digit. sublimis (Beuger der 2. Phalanx), radialer Teil des Flex. digit. profundus (Beuger der 3. Phalanx), Flexor pollicis longus	Ulnarer Teil des Flexor digitor. prof. (Beuger der 3. Phalanx)
Beuger der Grund- und Strecker der Endphalangen der Finger	Lumbricales für 2. und 3. (manchmal nur für 2.) Finger	Sämtliche Interossei (sie sind auch Ad- und Abduktoren d. Finger), Lumbricales für 4. u. 5. (manchmal auch 3.) Finger
Muskeln d. Daumenballens (Thenar)	Abductor pollicis brevis, Opponens, Flexor pollicis brevis (oberflächlicher Kopf)	Flexor pollicis brevis (tiefer Kopf), Abductor pollicis
Muskeln des Kleinfingerballens (Hypothenar)		Palmaris brevis, Abductor, Flexor brevis, Opponens digiti minimi

Sensible Zweige:

Der Medianus innerviert die Haut des radialen Teiles der Vola manus, der Ulnaris die des ulnaren Teiles sowohl der Vola als des Dorsum manus. Das Nähere aus Fig. 30 und 31 zu ersehen.

Symptome. Bei der im ganzen als periphere Störung nicht sehr häufigen **Medianuslähmung** leiden, wie aus der Innervationsübersicht hervorgeht, alle Pronatoren des Unterarmes und der radiale und der mittlere (Palmaris longus) Handbeuger. Nur durch den ulnaren Handbeuger wird das Handgelenk noch, und zwar etwas nach der ulnaren Seite hin, gebeugt. Ferner leidet die Beugung der Endphalangen des 2. bis 5. Fingers, und zwar hauptsächlich die der radialwärts gelegenen (2. und 3. Finger), da der ulnare Teil wenigstens des tiefen gemeinsamen Beugers noch vom Ulnaris versorgt wird. Die Beugung der Grundphalanx der Finger, die unter Unterstützung seitens der Mm. lumbricales in der Hauptsache von den Interossei (N. ulnaris) besorgt wird, bleibt dagegen erhalten. Allenfalls kann sich am 2. und 3. Finger, deren Lumbricales vom Medianus innerviert werden, eine Abschwächung dieser Bewegung bemerkbar machen. Ganz erlischt die für die Handtätigkeit so überaus wichtige Opposition des Daumens (Opponens, Abductor brevis, oberflächlicher Kopf des Flexor brevis) und so gut wie ganz auch seine Beugung. Der Daumen rückt infolgedessen in eine Ebene mit den übrigen Fingern, so daß die Handform Aehnlichkeit mit der einer „Affenhand“ bekommt (s. Fig. 33).

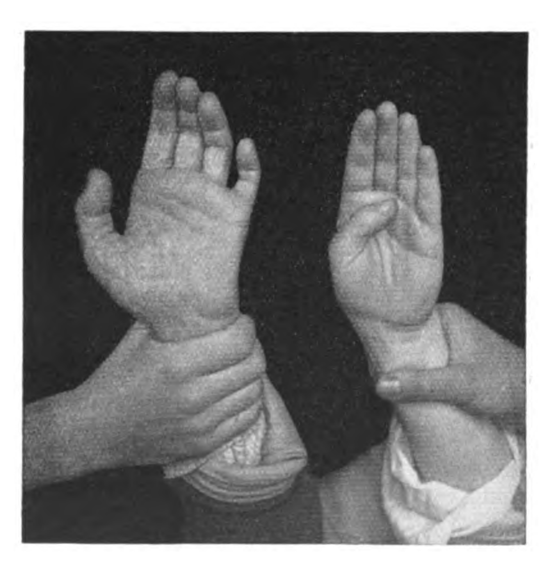


Fig. 33. Handstellung bei Medianuslähmung. Der Daumen kann nicht in Oppositionsstellung gebracht werden, sondern liegt in einer Ebene mit den übrigen Fingern (Affenhand). Rechts eine gesunde Hand mit Oppositionsstellung des Daumens. (Eigene Beobachtung.)

Beginnende Atrophie im Gebiete der Medianusmuskulatur wird meist zuerst an einer Abflachung des Thenar deutlich.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen) finden sich in dem radialen Teile der Volarfläche von Handwurzel und Hand, sowie an den Fingern in den in Fig. 30 und 31 S. 295 angegebenen Gegenden. Relativ häufig beobachtet man bei Medianuslähmung auch trophische Störungen (Glanzhaut, Blasenbildung an den Fingern, Nägelmißbildungen usw.).

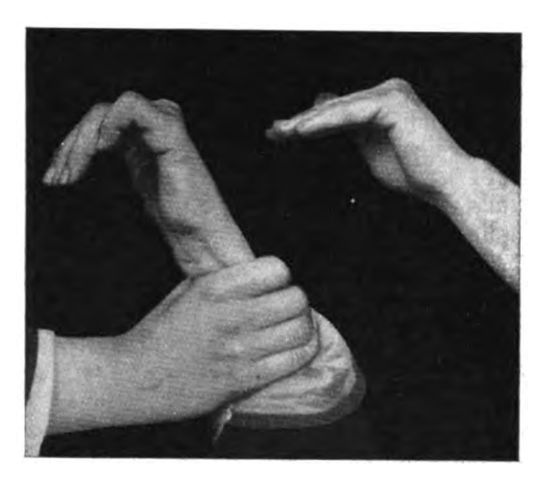


Fig. 34. Ulnarislähmung. Versagen der Kontraktion der Mm. interossei, welche eine Streckung der Finger in den Interphalangealgelenken bei gleichzeitiger Beugung der Metacarpo-Phalangealgelenke bewirken würden. Siehe rechts gesunde Hand. (Eigene Beobachtung.)

Bei der besonders wichtigen, weil recht häufigen **Ulnarislähmung** tritt vor allem die Unfähigkeit, die Grundphalanx der Finger zu beugen und die Endphalangen derselben zu strecken (Mm. interossei und lumbricales) hervor (Fig. 34). Die Lähmung der Interossei hat auch die Unmöglichkeit, die Finger zu spreizen und fest aneinanderzuschließen, im Gefolge. Ferner kann der Daumen nicht fest an den Zeigefinger angedrückt werden (Lähmung des tiefen Kopfes des Adductor pollicis).

Durch den überwiegenden Zug, später eventuell durch Kontraktur der Antagonisten der Ulnarismuskulatur kommt es zu einer eigentümlichen Hand-



Fig. 35. Krallenhandstellung bei Ulnarislähmung. Atrophie des Kleinfingerballens. Rechts eine gesunde Hand. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 36. Atrophie des M. interosseus I und des Adductor pollicis bei Ulnarislähmung. Die Gegend zwischen Metacarpus des Daumens und Zeigefingers bildet infolgedessen eine tiefe Grube. (Eigene Beobachtung.)

stellung, der man die Gegensätzlichkeit zur Stellung, wie sie durch die Interosseus- und Lumbricaliswirkung eintreten würde (s. Fig. 34 gesunde Hand), ohne weiteres ansieht. Man hat diese Handform als „Krallenhand“ (main de la griffe) bezeichnet (siehe Fig. 35), ein Name, der dann erst recht treffend wird, wenn durch Atrophie der Interossei das Skelett der Hand stark hervortritt (s. Fig. 19). Die Atrophie in der Ulnarismuskulatur wird am frühesten an einer Abflachung des Kleinfingerballens und am Einsinken der Gegend zwischen den Metacarpi des Daumens und Zeigefingers bemerkt (s. Fig. 35 und 36). Neben den bisher genannten Störungen treten die durch Lähmung des ulnaren Handbeugers (Abschwächung der Flexion der Handwurzel, besonders nach der Ulnarseite hin) und des ulnaren Teiles des tiefen Fingerbeugers gesetzten (Abschwächung der Flexion an den Endphalangen des 4. und 5. Fingers) an Bedeutung zurück.

Sensibilitätsstörungen finden sich in den in Fig. 30 und 31, S. 295 angegebenen Gebieten.

Diagnose. Die Erkennung einer Ulnaris- oder Medianuslähmung als solcher ist nach dem Gesagten leicht. Zu beachten ist, daß beide Lähmungen noch häufiger als durch periphere Läsionen durch gewisse spinale, zu Lähmung und Amyotrophie führende Prozesse, besonders durch die spinale progressive Muskelatrophie und die Syringomyelie verursacht werden. Beide Krankheiten bevorzugen im Beginne das Medianus- und Ulnarisgebiet und in diesen wieder besonders die kleinen Handmuskeln. Doch ist die Unterscheidung von peripherer Lähmung gewöhnlich leicht, da sich die progressive spinale Muskelatrophie meist an beiden Händen symmetrisch einstellt, langsam und stetig zunimmt und keine Sensibilitätsstörung zeigt, und da die Syringomyelie in der Regel zu ausgesprochener und ausgedehnter dissoziierter Empfindungslähmung führt, die sich nicht an die Bezirke peripherer Hautnerven hält.

Ueber **Prognose** und **Therapie** vergleiche das bei der Radialislähmung Gesagte.

Kombinierte Schulter- und Armnervenlähmungen, sog. Plexuslähmungen.

Wirkt eine Schädigung nicht auf einzelne Schulter- oder Armnerven, sondern auf den Plexus brachialis selbst ein, so können Nervenfasern zusammen betroffen werden, die später getrennte Bahnen einschlagen. In solchen Fällen kommt es zu Kombinationen von Lähmungen im Gebiete mehrerer peripherer Nerven.

Trotz der hier möglichen Mannigfaltigkeiten finden sich gewisse Kombinationen häufiger vor, so vor allem die sog. **Erbsche Lähmung**, welche den Deltoideus (Armheber), Brachialis, Biceps und Brachioradialis (Unterarmbeuger) und häufig auch noch den Supinator (Auswärtsroller des Unterarmes) und den Infraspinatus (Auswärtsroller des Oberarmes) befällt. Die Lähmungsform kommt durch Verletzung eines ca. 2—3 cm oberhalb der Clavicula, am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus gelegenen Punktes des Plexus zustande (Erbscher Supraclavicularpunkt, s. Fig. 2). Sie entspricht einer Schädigung der Fasern hauptsächlich des 5. und 6. Cervikalnerven und bietet in der umfangreichen Armlähmung bei erhaltener Hand- und Fingerbewegung ein charakteristisches Bild.

Seltener ist die sog. **Klumpkesche Lähmung**, die auf einer Schädigung der im 8. Cervikalnerv und 1. Thorakalnerv enthaltenen Fasern beruht und neben Störungen in den kleinen Handmuskeln, hauptsächlich den Interossei und dem Thenar, sowie

in den Handbeugern noch oculo-pupilläre Symptome aufweist, wie wir sie im allgemeinen Teil besprochen haben (Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus, s. S. 237).

Während die KLUMPKEsche Lähmung meist durch Geschwülste der Wirbelsäule bedingt wird, die den 8. Cervikal- und 1. Thorakalnerven zerstören, kommt die ERBsche Lähmung in der Regel durch ein Trauma, das auf den Plexus brachialis wirkt, zustande (Tragen von Lasten auf der Schulter, Clavicularfrakturen, Verletzungen des Plexus bei Entbindungen usw.).

Krämpfe des Armes und der Hand.

Isolierte Krämpfe im Gebiet einzelner dem Plexus brachialis zugehöriger Nerven kommen vor, sind aber im ganzen selten und geben zu keinen speziellen Erörterungen Anlaß. Relativ häufig sind aber **Beschäftigungskrämpfe** im Arm, bei denen die Muskeln nach ihrer Zusammenordnung zu einer bestimmten Tätigkeit betroffen werden. Obenan an Wichtigkeit steht hier der

Schreibkrampf (Mogigraphie).

Aetiologie. In vielen Fällen ist zweifellos eine übermäßige Schreibtätigkeit am Entstehen des Schreibkrampfes beteiligt, wie er denn gerade unter den Berufsschreibern sein Hauptkontingent hat. Dabei können allerdings gewisse Nebenumstände, welche eine besonders große oder einseitige Muskelanstrengung beim Schreiben oder auch besonders starken Druck auf einen Teil der Hand im Gefolge haben, begünstigend wirken (fehlerhafte Feder- oder Handhaltung, zu dünne Halter, zu harte und spitze Federn, schlechte Unterlage usw.). Vielleicht noch wichtiger als alles dieses ist aber der Einfluß einer neuropathischen Disposition auf die Entstehung der Mogigraphie. Fast immer handelt es sich um Individuen, die nervös belastet, neurasthenisch oder mit sonstigen Neurosen behaftet, überarbeitet, in ihrem Ernährungszustand heruntergekommen, von Kummer oder Sorgen gedrückt sind u. dgl. Einer solchen „nervösen" Grundlage der Krankheit entsprechend, haben auch bei schon bestehendem Schreibkrampf psychische Einwirkungen — Verlegenheit, Aufregung usw. — großen Einfluß auf die jeweilige Schwere der Erscheinungen. In selteneren Fällen schienen endlich lokale Erkrankungen der Hand oder des Armes (Verletzungen, Ueberbeine, Entzündungen, Periostitis, neuritische Zustände im Medianus oder Ulnaris u. a.) Mitursachen des Schreibkrampfes zu sein.

Symptome. Nicht immer, aber doch in der überwiegenden Zahl der Fälle, äußert sich die Mogigraphie in echten Krampfzuständen, die in mannigfaltiger Weise in den Fingern (krankhafte Beugung oder Streckung), dem Handgelenk (Beugung, Streckung, Ab-, Adduktion), dem Unterarm (Pronation, Supination) oder gar im Oberarm auftreten können. Durch dieselben wird die Feder zu fest aufs Papier gedrückt oder von demselben abgehoben, an eine falsche Stelle gesetzt u. a. m., so daß der Fluß der Schreibbewegungen gehemmt wird. In anderen Fällen äußert sich die Störung weniger in Spasmen als in tremorartigen Zuständen oder aber in einer plötzlich auftretenden lähmungsartigen Schwäche, so daß die Feder der Hand zu entfallen droht. Eine sehr häufige Komplikation sind endlich ziehende Schmerzen oder auch Parästhesien an verschiedenen Stellen der Hand oder des Armes, die mitunter sogar das ganze Bild beherrschen können.

Charakteristisch für die Mogigraphie als Beschäftigungsneurose ist es nun, daß alle diese Störungen nicht an Handbewegungen als solche, sondern nur an die spezielle Tätigkeit des Schreibens gebunden sind. Andere, wenn auch subtile, Handtätigkeiten, die eine andere Koordination der Hand- und Armmuskeln erfordern, als sie beim Schreiben nötig ist, sind in der Regel ungestört.

Auf dieses elektive Verhalten stützt sich daher auch in erster Linie die **Diagnose** des Leidens.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht sehr günstig. Speziell bei Personen, die auf das Schreiben als Erwerbstätigkeit angewiesen sind, erweist sich die Erkrankung oft als unheilbar, wozu gerade das Bewußtsein, von der zu Verlust gegangenen Fähigkeit im Berufe abhängig zu sein, nicht wenig beitragen mag.

Die **Therapie** hat in erster Linie eine Erholung der in Unordnung geratenen Koordinationszentren des Rückenmarks oder Gehirns durch möglichst langes Aussetzen des Schreibens anzustreben. Der Arm wird außerdem galvanisiert. (Mäßige Ströme, Anode auf den Nacken, Kathode auf die affizierten Armteile, täglich oder jeden 2. Tag Sitzung von 5 — 10 Minuten.) Wirksam erscheint auch eine durch Monate hindurch ausgeführte aktive und passive Gymnastik (3mal täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde aktive Bewegungen der Arme nach allen Richtungen, häufige passive Streckungen, methodische Schreibübungen u. a.), sowie Massage der befallenen Muskeln.

Wichtig ist ferner die Behandlung krankhafter Allgemeinzustände, wie Nervosität, Anämie, Inanition (See-, Gebirgs-, Landaufenthalt, Hydrotherapie, Ernährung, Eisen, Arsenik usw.), sowie eventueller lokaler Störungen an dem Arm.

Soll in leichteren Fällen das Schreiben wieder versucht werden, so sind jedenfalls alle fehlerhaften Gewohnheiten hinsichtlich der Handhaltung und der Unterlage auszumerzen. Mitunter hat man Erfolg, wenn man durch Veränderungen in der Beschaffenheit des Federhalters oder seiner Fixierung in der Hand eine andere Abstufung der zum Schreiben nötigen Bewegungen herbeiführt. Man pflegt leichtere und dickere Federhalter (Kork), und weiche, stumpfe Federn zu versuchen, auch wohl den Halter an Ringen, die über einzelne Finger, oder an Vorrichtungen, die über die vier letzten Finger geschoben werden (Nussbaumsches Bracelet), zu befestigen u. a. m. Man kann auch mit der linken Hand schreiben lernen lassen, wobei indessen wiederholt schon ein späteres Auftreten des Krampfes auch in dieser, als deutlicher Beweis individueller Disposition zu der Erkrankung, beobachtet wurde. Ein weiteres Auskunftsmittel ist die Schreibmaschine.

Der Mogigraphie ähnliche Zustände kommen, wenn auch wesentlich seltener, auch bei anderen einseitigen und ermüdenden Handtätigkeiten vor. Sie sind bei Klavier-, Violin-, Zither-, Flötenspielern, bei Schneidern, Schustern, Schmieden, Telegraphisten, Zigarrenarbeitern, Graveuren, Uhrmachern u. a. beobachtet worden. Besonderes Interesse beansprucht ein wiederholt bei Melkern beobachteter Beschäftigungskrampf, insofern in einigen dieser Fälle unzweideutige Erscheinungen peripherer Neuritis (Atrophien und Anästhesien) vorhanden waren. Es stehen diese Fälle immerhin aber vereinzelt da. Im allgemeinen fehlt für die namhaft gemachten Beschäftigungserkrankungen eine anatomische Grundlage. Sie sind daher als Neurosen aufzufassen (Beschäftigungsneurosen).

Neuralgien des Armes.

Aetiologie. Es sind Wirbelerkrankungen, ferner die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (s. d. bei Rückenmarkskrankheiten) zu berücksichtigen. Die Schmerzen entstehen hier durch Druck auf hintere Wurzeln. Handelt es sich um solche Fälle, so sind, wie leicht einzusehen, die Schmerzen leicht doppelseitig, auch pflegen dann wegen gleichzeitigen Druckes auf vordere Rückenmarkswurzeln Lähmungen und Muskelatrophien vorhanden zu sein. Relativ häufig liegt Armneuralgien allgemeine Nervosität zugrunde, während anstrengende Armtätigkeit noch als Hilfsursache mitwirkt. So

sah ich zweimal Armneuralgie infolge des Berufes bei Malerinnen, einmal bei einer Frau nach Obstschälen entstehen.

Im übrigen spielen hauptsächlich traumatische, auch wohl refrigeratorische Einflüsse eine Rolle. Wichtig ist ferner zu wissen, daß im Arm, und zwar besonders im linken, nicht selten auch Reflexschmerzen von organischen oder nervösen Herzerkrankungen her empfunden werden. Sie breiten sich meist im Gebiet des N. cutaneus brachii medialis und der Hautäste des Ulnaris aus.

Symptome. Ueber die Ausbreitung der dem Plexus brachialis angehörigen sensiblen Nerven gebe Fig. 30 und 31 Auskunft. Selten befällt eine Neuralgie nur einen derselben, meist mehrere zugleich, häufiger die dem Radialis und Ulnaris, als die dem Medianus angehörigen. Der intermittierende Charakter des Schmerzes ist bei Armneuralgien gewöhnlich weniger deutlich, als bei der Trigeminus- und Occipitalneuralgie. In schweren Fällen kann „Glanzhaut“ an den Fingern (glossy fingers) sich einstellen (Neuritis!).

Die **Prognose** der Armneuralgien ist, wo es sich nicht um Wirbel- oder Rückenmarkserkrankungen handelt, meist günstig, wenn man gelegentlich auch Geduld haben muß.

Im übrigen, insbesondere hinsichtlich der **Therapie,** s. Allgemeines über Neuralgien S. 271.

12. N. phrenicus.

Lähmung des Zwerchfells.

Sie ist isoliert sehr selten, relativ häufig dagegen Teilerscheinung von multipler Neuritis, z. B. auch bei Diphtherie (s. Polyneuritis), und von Halsmarkerkrankungen (Myelitis, progressive Muskelatrophie, Kompression, Verletzung usw.).

Symptome. Bedeutende Erschwerung der Atmung, die hauptsächlich nur mehr von den Intercostalmuskeln besorgt wird. Das Zwerchfell steht hoch, das Abdomen wölbt sich inspiratorisch nicht mehr vor. Infolge der oberflächlichen Atmung entsteht die Gefahr von Sekretstauung in den Bronchien und Bronchopneumonie.

Prognose immer sehr zweifelhaft.

Therapie. Künstliche Atmung. Elektrische Phrenicusreizung ist vom Halse aus möglich (Reizpunkt am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus unterhalb der Mitte des Muskels, s. Fig. 2, S. 223), hat aber therapeutisch bei insuffizienter Atmung keine Bedeutung, da sie nur beschränkte Zeit hindurch ausführbar ist.

Krampf des Zwerchfells.

Tonischer Krampf ist sehr selten, noch am häufigsten bei Tetanus. Bei längerer Dauer ist er ebenso gefährlich wie Zwerchfellslähmung. Bekämpfung durch Chloroforminhalation, Morphiuminjektion, Hautreize auf die Zwerchfellgegend, warme Bäder usw

Klonischer Krampf, der bekannte „Singultus“ (Schluchzen, Schluckser, Hetscher usw.) ist sehr häufig, im ganzen harmlos, manchmal aber durch Hartnäckigkeit lästig. Er entsteht nur selten durch zentrale (Halsmarkerkrankung, Apoplexie), meist durch periphere Reizung des Nerven, und zwar kann diese in dessen ganzem Verlaufe angreifen (cervikale Meningitis, Halswirbelerkrankungen, Geschwülste, Pleuritis, Pericarditis, Mediastinitis, Aneurysma aortae usw.). Auch durch direkte Reizung des Zwerchfells (Pleuritis und Peritonitis diaphragmatica, Ueberfüllung des Magens), ferner als reflektorische Erscheinung bei Reizzuständen des Verdauungs- oder Genitaltraktus, ferner durch Gemütsbewegungen (z. B. bei Kindern nach dem Weinen) und endlich als hysterisches Symptom kann Singultus entstehen.

Therapie womöglich kausal (Behandlung von Magen-, Uteruskrankheiten, Geschwülsten, Peritonitis, Pleuritis usw.). Außerdem Versuche mit Hautreizung in der Höhe des Zwerchfells (Senfteige, Kataplasmen, faradischer Pinsel usw.) und mit Phrenicusgalvanisation.

In schweren Fällen können Narcotica nötig werden (Bromkalium, Morphium, Chloroform). Bei leichteren Fällen hilft oft psychische Ablenkung. Volksmittel in dieser Hinsicht sind Erschrecken des Kranken (durch einen Schlag auf den Rücken, Wegziehen des Stuhles [cave!]), Fixierenlassen einer Messerschneide usw. Auch direkte

Einwirkung auf das Zwerchfell durch Atemanhalten, forcierte Exspiration, Reizung zum Niesen, ferner das Trinken von Eiswasser und Aehnliches kann wirksam sein.

Kompliziertere Respirationskrämpfe, wie Gähn-, Husten-, Nies-, Wein-, Lach-, Schreikrämpfe, sind meist hysterischer Natur. Krampfhaftes Gähnen kommt auch bei organischen Gehirnleiden vor.

13. Nn. thoracales.

Anatomisches. Motorische Zweige zu den kurzen und langen Rückenmuskeln (Strecker, Dreher oder Seitwärtsbeuger des Rumpfes), Intercostalmuskeln, Bauchmuskeln (Rectus und Obliquus externus ganz, Obliquus internus und Transversus zum größten Teil; die unteren Abschnitte der letzteren sind vom N. iliohypogastricus versorgt). Sensible Zweige: Haut der Brust, des Bauches und Rückens (s. Fig. 37 u. 38).

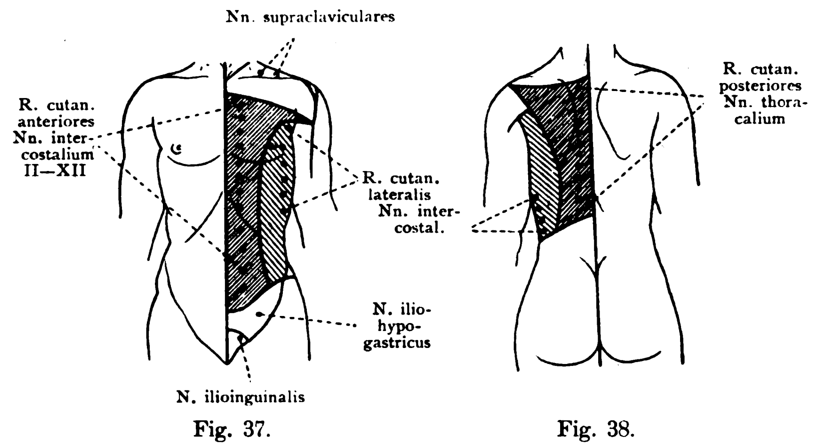


Fig. 37. Fig. 38.

Fig. 37 u. 38. Nn. thoracales. • Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Lähmungen der Rücken-, Bauch- und Intercostalmuskulatur.

Peripher bedingte Lähmungen im Gebiet der tiefen Rückenmuskulatur sowie der Bauch- und Intercostalmuskulatur sind im Anschluß an Wirbelerkrankungen (Kompression der durchtretenden Nerven) wahrscheinlich nicht selten, lassen sich aber kaum nachweisen, da die in Frage kommenden Muskeln alle aus einer Reihe von Thorakalnerven Zweige beziehen, so daß der Ausfall eines derselben nicht auffällig wird. Umfangreichere, manchmal das ganze Gebiet betreffende Lähmungen kommen hauptsächlich bei progressiven Muskelatrophien (myopathische und spinale Form), bei Syringomyelie, Myelitis und anderen Rückenmarkserkrankungen vor.

Symptome. Lähmung der Rückenmuskeln bedingt, wenn doppelseitig, im Sitzen kyphotisches Zusammensinken des Oberkörpers. Im Stehen wird der Rumpf dagegen in stark lordotischer Haltung balanciert. Eine von den oberen Brustwirbeln gefällte Senkrechte fällt hinter das Gesäß (s. Fig. 39). Aufrichten aus gebückter Haltung ist nur unter Zuhilfenahme der Arme möglich, die durch Hinaufklettern an den Oberschenkeln den Rumpf in die Höhe schieben (s. Fig. 72). Einseitige Lähmung bewirkt Skoliose nach der gelähmten Seite (s. Fig. 80).

Lähmung der Bauchmuskeln bedingt im Stehen ebenfalls lordotische Rumpfhaltung, doch in der Regel geringeren Grades als bei Rückenmuskellähmung. Eine von den oberen Brustwirbeln gefällte Senkrechte trifft auf das Kreuzbein. Das Aufsetzen aus liegender Stellung gelingt nur unter Zuhilfenahme der Arme, da der Iliopsoas allein dafür nicht ausreicht. Aktive Exspiration und Husten sind erschwert und gehen ohne fühlbare Spannung der Bauchdecken vor sich.

Lähmung der Intercostalmuskeln. Die costale Atmung ist nur mehr mit Hilfe der auxiliären Atemmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni usw.) möglich und daher abgeschwächt. Die abdominale (Zwerchfells-)Atmung prävaliert.

Krämpfe der Rücken- und Bauchmuskulatur

auf peripherer Basis sind selten. Dagegen beteiligen sich vor allem die Rücken- und Bauchmuskeln häufig an zentral bedingten Krämpfen (Hysterie, Tetanus, Epilepsie,

Meningitis). Doppelseitiger Krampf der Rückenstrecker führt zu Opisthotonus, einseitiger zu Pleurothotonus, Krampf der Bauchmuskeln zu Emprosthotonus.

Neuralgien des Rumpfes. Intercostalneuralgie.

Aetiologie. Schädigung der Nerven durch Rippenerkrankungen, Wirbelerkrankungen (Tuberkulose, Syphilis, Carcinom). Druck eines Aortenaneurysmas. Auch Tabes und spinale Meningitis können Intercostalneuralgie machen, ferner Entzündungen der Spinalganglien, wie sie dem Herpes zoster zugrunde liegen (s. oben S. 274).

Symptome. Dem gürtelförmigen Verlauf der Intercostalnerven entsprechend, breitet sich der Schmerz bei Intercostalneuralgie als Halbring, und zwar gewöhnlich der Höhe nach das Gebiet mehrerer Nerven einnehmend, um den Thorax resp. das Abdomen aus. Gewöhnlich ist die Intercostalneuralgie einseitig und angeblich häufiger links- als rechtsseitig. Es beruht diese Angabe unseres Erachtens darauf, daß eine ganze Anzahl von „Intercostalneuralgien" in Wirklichkeit nur Reflexschmerzen sind, die vom Herzen ausgehen.



Fig. 39. Stark lordotische Haltung infolge Lähmung der Rücken- und Bauchmuskulatur. (Dystrophia musculorum progressiva. Eigene Beobachtung.)

Die echte Intercostalneuralgie pflegt durch drei charakteristische Schmerzpunkte, den Vertebral-, Lateral- und Sternalpunkt, ausgezeichnet zu sein, die dem Durchtritt von Hautnerven entsprechen: Fig. 37 und 38 illustrieren diese Verhältnisse.

Als eine besondere Form der Intercostalneuralgie hat man bei Frauen die Mastodynie, die Neuralgie der Brustdrüse, ausgeschieden. Dieselbe kann so heftig auftreten, daß eine Mammaamputation als das kleinere Uebel erscheint.

Die **Diagnose** hat vor allem Pleuritis (Pleurareiben) und Herzerkrankungen auszuschließen. Auch Rheumatismus der Brustmuskulatur kommt in Frage.

Die **Therapie** richtet sich, soweit nicht Nebenumstände besondere Indikationen darbieten, nach den allgemeinen Grundsätzen (s. oben S. 273). Bei der Mastodynie garantiert eine Amputatio mammae nicht den Erfolg, da ja die Erkrankung im Nerven auch zentralwärts von der Drüse sitzen kann. Auch in der Drüse fühlbare Knötchen (Neurome?) hat man ohne sicheren Erfolg exzidiert. Eine Art Nervendehnung stellt die von Nägeli warm empfohlene kräftige Streckung und Verschiebung der Brustdrüse durch mehrere Minuten hindurch dar.

14. Nn. lumbales.

Anatomisches. (Fig. 40 und 41.) Hintere Aeste. Motorisch: kurze und lange Rückenmuskeln der Lendengegend (Erector trunci) und Quadratus lumborum (einseitig wirkend, Seitwärtsbeuger der Wirbelsäule). Sensibel: Haut in der Lendengegend nahe der Wirbelsäule und Nn. clunium superiores zur oberen Gesäßgegend.

Vordere Aeste: Sie gehen zum größten Teil im Plexus lumbalis auf (3 obere

und ein Teil des 4. Lendennerven). Der Rest (Teil des 4. und 5. Lendennerven) beteiligt sich am Plexus sacralis.

Plexus lumbalis. 1. N. ilioinguinalis, rein sensibel, Haut der Leisten- und Schamgegend.

2. N. cutaneus femoris lateralis, rein sensibel. Haut der Außenseite des Oberschenkels.

3. N. iliohypogastricus. Motorisch: unterer Teil des M. obliq. intern. und M. transversus abdominis. Sensibel: unterer Teil der Bauchhaut (R. cut. anterior) und Hüftengegend (R. cut. lateral.).

4. N. genitofemoralis. a) N. lumboinguinalis, rein sensibel, Haut der Regio subinguinalis. b) N. spermaticus externus. Motorisch: M. cremaster und Tunica dartos. Sensibel: vorderer Teil der Scrotalhaut und der angrenzenden Region des Oberschenkels.

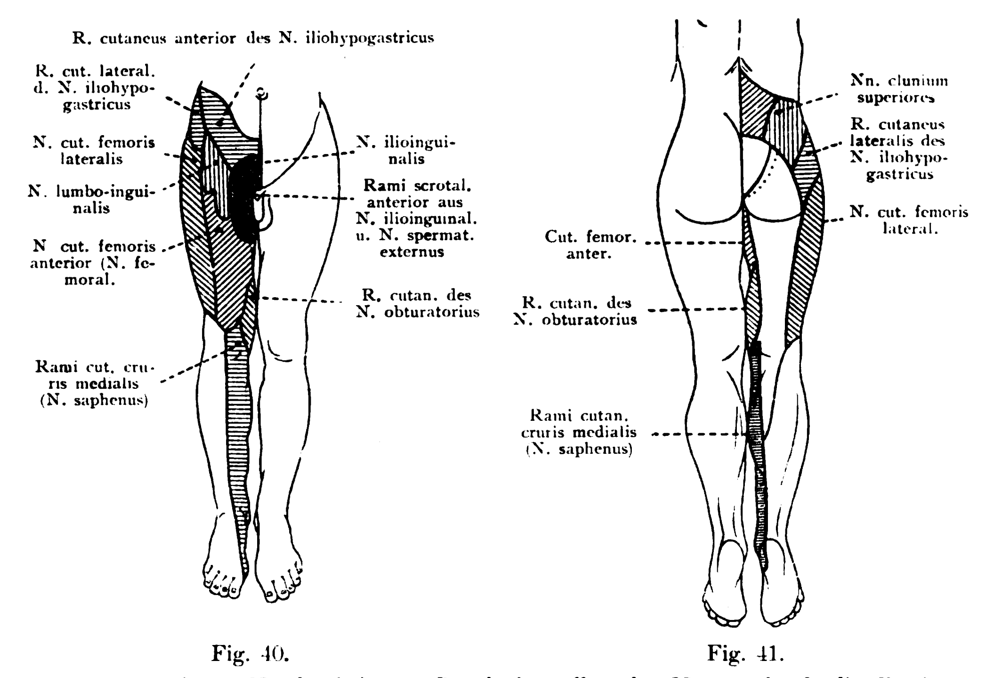


Fig. 40. Fig. 41.

Fig. 40 und 41. Nn. lumbales. ● Durchtrittsstellen der Nerven durch die Fascie (nach Hasse).

5. N. obturatorius. Motorisch: M. gracilis, Adductor brevis, longus, magnus, Obturator externus. Sensibel: Haut an der Innenseite der unteren Oberschenkelhälfte.

6 N. femoralis. Motorisch: M. iliopsoas, M. sartorius, M. pectineus, M. quadriceps femoris (Rectus femoris, Vastus medialis, intermedius, lateralis). Sensibel: Haut der Vorderfläche des Oberschenkels (N. cut. fem. anterior) und der Innenfläche des Unterschenkels und Fußes (N. saphenus).

Lähmungen im Gebiet der Lumbalnerven

kommen nur selten isoliert, häufig dagegen als Teilerscheinungen ausgebreiteter Lähmungen (progressive myopathische oder spinale Muskelatrophie, Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen) vor.

Unter den motorische Bahnen führenden Nerven sind es die Gebiete des N. femoralis und obturatorius, die gelegentlich noch am ersten für sich allein aus peripheren Ursachen erkranken (Wirbelleiden, Psoasabszeß, Geschwülste, Verletzungen, Neuritis).

Bei Femoralislähmung leidet vor allem die Beugung des Oberschenkels zum Rumpf (resp. des Rumpfes zum Oberschenkel beim Aufrichten aus liegender Stellung: M. iliopsoas) und die Streckung des Unterschenkels (Quadriceps femoris).

Bei Obturatoriuslähmung tritt in erster Linie der Ausfall der Oberschenkeladduktion hervor (Uebereinanderschlagen der Beine unmöglich). Das Fehlen des Obturator externus (Auswärtsroller des Oberschenkels) wird durch die Wirkung der vom Ichiadicus innervierten übrigen Auswärtsroller meist verdeckt. Die Lokalisation der eventuell vorhandenen sensiblen Lähmungen ergibt sich aus der Verbreitung der betreffenden Hautnerven (Fig. 40 u. 41).

Etwas häufiger findet sich, und zwar auf neuritischer Basis, eine Lähmung des rein sensiblen N. cutaneus femoris lateralis, in Form von Anästhesien, die von Parästhesien, eventuell auch von Schmerzen begleitet sind (Meralgia paraesthetica). Aetiologisch soll u. a. das Uebereinanderschlagen der Beine beim Sitzen in Betracht kommen. Therapeutisch wäre in hartnäckigen, mit Schmerzen einhergehenden Fällen ein chirurgischer Eingriff zu versuchen (Beseitigung eventueller Kompression des Nerven beim Durchtritt unter dem POUPARTschen Band; Resektion des Nerven).

Neuralgien im Plexus lumbalis.

Die mögliche Ausbreitung der Schmerzen (Iliohypogastricus, Ilioinguinalis, Lumboinguinalis, Spermaticus externus, Cutaneus femoris lateralis und anterior, Obturatorius, Saphenus) geht aus Fig. 40 und 41 hervor. Im ganzen sind Neuralgien hier selten. Hervorhebung verdient die Neuralgia spermatica (heftige Schmerzanfälle im Samenstrang und Hoden), die schon zu Kastration Veranlassung gegeben hat. Im übrigen siehe Allgemeines über Neuralgien S. 271 ff.

15. Nn. sacrales und N. coccygeus.

Anatomisches. Hintere Aeste sensibel, zur Haut des Kreuzbeines und der anliegenden Gefäßpartien (Nn. clunium medii, s. Fig. 42).

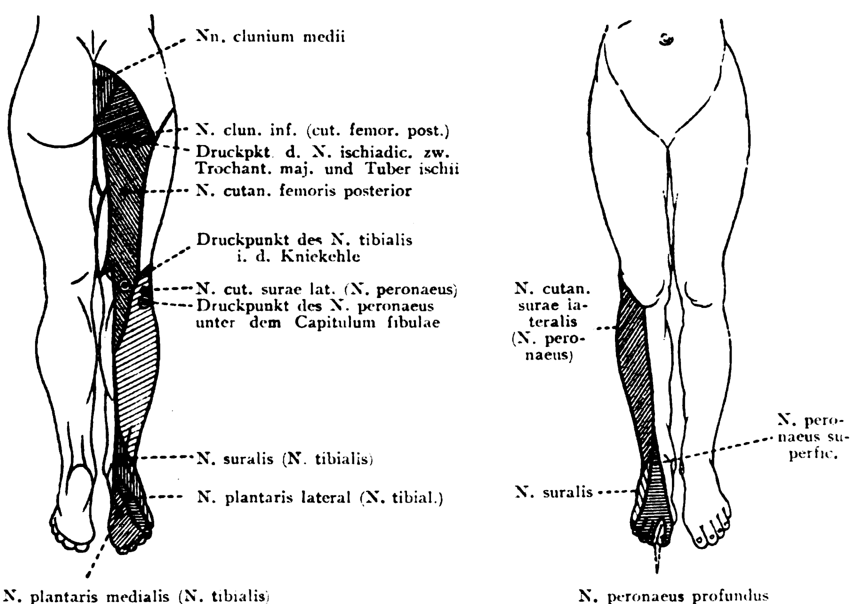


Fig. 42. Fig. 43.

Fig. 42 und 43. Nn. sacrales. • Durchtrittsstellen der Nerven durch die Fascie (nach HASSE).

Vordere Aeste.

I. Plexus ischiadicus (Teil des 4. und 5. Lendennerv, 1. und 2. und Teil des 3. Sacralnerven).

1. N. glutaeus superior, rein motorisch: M. glutaeus medius und minimus. M. piriformis, Tensor fasciae latae.

2. N. glutaeus inferior, rein motorisch: M. glutaeus maximus.

3. N. cutaneus femoris posterior, rein sensibel, unterer Teil der Gesäßhaut (Nn. clunium inferiores) und Hinterfläche des Oberschenkels (s. Fig. 40).

4. N. ischiadicus. Am Oberschenkel rein motorisch: Gemelli, Obturator internus, Quadratus femoris, Biceps femoris, Semimembranosus, Semitendinosus.

Am Unterschenkel. a) N. peronaeus. Motorisch: Peronaeus longus und brevis (N. peron. superficial.). Tibialis anterior, Extensor digitorum pedis communis longus und brevis, Extensor hallucis longus (N. peron. profund.). Sensibel: Haut der Außen- und Hinterfläche des Unterschenkels (N. cutan. surae lateralis) und der Dorsalfläche des Fußes (N. peron. superficial. und profund., s. Fig. 42 und 43).

b) N. tibialis. Motorisch: Gastrocnemius, Plantaris, Popliteus, Soleus, Flexor digitor. longus, Tibialis posterior (Stamm des N. tibialis), Flexor digit. brevis, Abductor hallucis, Flexor halluc. brevis, 2 erste Lumbricales (N. plantaris medialis), Abductor und Flexor brevis dig. V, Quadratus plantae, Adductor hallucis, 2 letzte Lumbricales, sämtliche Interossei (N. plantaris lateralis). Sensibel: Haut der Ferse und des lateralen Fußrandes (N. suralis) und der Fußsohle (N. plantaris medialis und lateralis, s. Fig. 42).

II. Plexus pudendus (Teile des 3., 4. und 5. Sacralnerven).

1. Nn. haemorrhoidales medii und Nn. vesicales inferiores. Motorisch: Levator ani, Vesica urinaria, Sphincter ani intern.

2. N. pudendus. Motorisch: Mm. transversi perinei, Bulbo- und Ischiocavernosus, Sphincter ani externus (Nn. haemorrhoidales inferiores). Sensibel: Haut des Dammes, hintere Wand des Scrotums resp. Labia majora und minora, Haut und Schleimhaut des Penis (N. dorsalis penis).

III. Plexus coccygeus (Teil des 5. Sacralnerven und N. coccygeus).

Motorisch: Sphincter ani externus, Levator ani. Sensibel: Haut der Aftergegend.

Lähmungen im Gebiete der Sacralnerven.

1. Glutaeuslähmung.

Sie ist isoliert selten, weit häufiger Teilerscheinung ausgebreiteter Lähmungen, besonders der verschiedenen Formen progressiver Muskelatrophie.

Hinsichtlich ihrer **Symptome** ist zu berücksichtigen, daß der Glutaeus maximus hauptsächlich kräftiger Strecker des Oberschenkels ist, besonders also beim Steigen und Aufrichten des nach vorn gebeugten Oberkörpers in Tätigkeit tritt. Ist er gelähmt, so können sich die Kranken, ebenso wie bei Lähmung des Erector trunci, aus gebückter Stellung nur unter Zuhilfenahme der an den Oberschenkeln in die Höhe kletternden Arme aufrichten, das Treppensteigen ist erschwert oder unmöglich, während der Gang in der Ebene weniger leidet.

Der Glutaeus medius und minimus sind Einwärtsroller und Abduktoren des Oberschenkels. Ihr Zug fixiert beim Gehen das Becken in seitlicher Richtung auf den Oberschenkeln, so daß ihr Ausfall einen watschelnden Gang („Entengang") nach sich zieht.

2. Ischiadicuslähmung.

Aetiologie. An der Wirbelsäule und im Becken den gleichen Läsionen wie die übrigen Lumbo-Sacralnerven unterworfen (Wirbelerkrankungen, Geschwülste, Entzündungen), bildet der Ischiadicus in der Peripherie, bei dem langgestreckten Verlauf seines Stammes am Oberschenkel und bei der oberflächlichen Lage, besonders des N. peronaeus, Schädlichkeiten mehr Angriffspunkte als andere Nerven (Verletzungen, Erkältungs- und sonstige zu Neuritis führende Einflüsse usw.). Er erkrankt daher auch öfters als sie, gewöhnlich allerdings nur in der Form einer sensiblen Neuritis (Ischias s. u.), seltener unter Mitbeteiligung der motorischen Bahnen. Recht häufig ist die Beteiligung des Ischiadicusgebietes an polyneuritischen Erkrankungen, z. B. der Alkoholneuritis. Ebenso nimmt es gern teil an progressiven Muskelatrophien, sowie an der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior). Auch wird es von Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris betroffen.

Symptome. Die Erscheinungen motorischer Ischiadicuslähmung sind je nach dem Orte der Leitungsunterbrechung verschieden.



Lähmung des ganzen N. ischiadicus

hat Beeinträchtigung der Auswärtsrollung des Oberschenkels (gelähmt sind Gemelli, Obturator internus, Quadratus femoris; es bleiben noch übrig Piriformis [N. glut. sup.] und Obturator externus [N. obturator]), Verlust der Unterschenkelbeugung (Biceps femoris, Semitendinosus und Semimembranosus; diese Muskeln unterstützen übrigens, falls der Unterschenkel durch den Quadriceps fixiert ist, auch die Streckung des Oberschenkels) und Verlust jeglicher Fußbewegung im Gefolge. Die Fußspitze hängt, der Schwere entsprechend, herab (Spitzfußstellung, Pes equinus, s. Fig. 44). Gehen ist trotzdem mit Hilfe hauptsächlich des Iliopsoas und Glutaeus maximus noch möglich, nur muß das Bein in der Hülfte abnorm stark gebeugt werden, um nicht mit den Zehen am Boden hängen zu bleiben (Steppergang oder Hahnentrittgang).

Peronaeuslähmung.

Sie ist die häufigste Form aller isolierten Beinlähmungen überhaupt. Infolge des Ausfalles der Dorsalflektoren des Fußes (Tibialis anterior, Extensor dig. longus, Extensor hallucis longus, Peronaeus longus und brevis) führt sie zn paralytischem Spitzfuß, zugleich aber, wegen Wegfalles des Peronaeus longus (Heber des äußeren Fußrandes), zu Varusstellung des Fußes (äußerer Fußrand gesenkt, Pes equino-varus, Fig. 44). Zugleich ist die Abduktion des Fußes verloren gegangen (M. peronaeus longus und brevis), während die Adduktion (M. tibialis posterior) erhalten ist. Auch Zehenstreckung (1. Phalanx) ist unmöglich (M. extens. dig. long. und brevis). „Steppergang" wie bei der Gesamt-Ischiadicuslähmung.



Fig. 44. Rechtsseitige Peronaeuslähmung, Pes equino-varus. Das rechte Bein ist atrophisch, das linke, wegen der Lähmung des rechten mehr angestrengte, hypertrophisch. (Eigene Beobachtung.)

Tibialislähmung.

Isolierte Lähmung im Gebiete des N. tibialis ist viel seltener als solche im Gebiete des N. peronaeus. Vereint mit dieser kommt sie ziemlich häufig vor bei Arbeitern, die viel in kniehockender Stellung verweilen müssen (Rübenverzieher, Kartoffelbuddler usw.) wobei die Nerven in der Kniekehle offenbar einen schädlichen Druck und wohl auch Zirkulationsstörungen erleiden.

Tibialislähmung führt zu Verlust der Plantarflexion des Fußes (Triceps surae, Tibialis posterior, Flexor hallucis longus, Flexor digit. longus), der Adduktion desselben (Tibialis posterior) und der Zehenbeugung. Es kann sich durch Kontraktur der antagonistischen Dorsalflektoren des Fußes Hackenfußstellung (Pes calcaneus) und durch Lähmung der Interossei (N. plantaris lateralis), analog der Krallenhand bei Ulnarislähmung, Krallenfuß ausbilden.

Anästhesien beschränken sich bei Ischiadicuslähmung in der Regel auf den Unterschenkel, da der die Hinterfläche des Oberschenkels versorgende Cutaneus femoris posterior selbständig aus dem Plexus sacralis entspringt. Die äußere Hälfte der Unterschenkelhaut und den

Fußrücken innerviert der N. peronaeus, die Fußsohle und den äußeren Fußrand der N. tibialis (s. Fig. 42 und 43).

Trophische und vasomotorische Störungen. Oedeme, Cyanose, Glanzhaut usw. finden sich bei Ischiadicuslähmungen nicht selten. Selbstverständlich kommt es in den gelähmten Muskeln, wie immer bei peripherer Lähmung, zu degenerativer Atrophie mit elektrischer Entartungsreaktion.

Diagnose, Prognose und **Therapie** richten sich nach den allgemeinen, oben (S. 269) gegebenen Grundsätzen.

3. Lähmung im Plexus pudendus

führt zu Insuffizienz des Sphincter vesicae et ani (Incontinentia urinae et alvi). Sie ist sehr selten peripheren Ursprungs (Beckentumor, Polyneuritis), meist durch Sacralmarkerkrankung bedingt.

Neuralgien im Plexus sacralis.

Ischias (Malum Cotunni, Hüftweh).

Aetiologie. Die Ischias gehört zu den häufigsten Neuralgien überhaupt, was wahrscheinlich in dem langgestreckten, oberflächlichen Verlauf des Nerven begründet ist. Hauptsächlich in Betracht kommen „rheumatische“ Einflüsse (Arbeiten in der Nässe, Liegen auf kaltem Boden usw.), Traumen und Ueberanstrengung (in einem Falle meiner Beobachtung trat Ischias akut während raschen Laufens auf), Koprostase, ferner Beckentumoren, Exsudate im Becken, Erkrankung des Kreuzbeines und der Lendenwirbelsäule (rectale und vaginale Untersuchung!). Ferner führt Diabetes öfter zu Ischias, besonders zu doppelseitiger, auch Syphilis, Gicht, Arteriosklerose kommen in Frage. Ischialgie kann auch ein Symptom von Tabes oder spinaler Meningitis sein. Im übrigen kann gelegentlich natürlich jeder Faktor, der Neuritis bedingen kann, auch einmal zu Ischias führen. Männer werden häufiger befallen als Frauen (siehe auch Allgemeines über Neuralgien, S. 271).

Symptome. Die mögliche Schmerzausbreitung bei Ischias ist aus Fig. 42 und 43 zu entnehmen (Gebiet der Nn. glutaei inferiores, des Cutaneus femoris posterior und der Hautäste des N. tibialis und peronaeus, welche den äußeren Teil des Unterschenkels, Fußrücken, Fußsohle, äußeren Knöchel und äußeren Fußrand versorgen). Beim Ergriffensein des ganzen Gebietes bleibt nur Vorder- und Innenseite des Oberschenkels, Innenseite des Unterschenkels und innerer Fußrand frei (Gebiet der Lumbalnerven).

Häufig sind aber die Schmerzen überwiegend oder auch ausschließlich nur am Ober- oder am Unterschenkel lokalisiert oder wandern im Laufe der Erkrankung. Die wichtigsten Druckpunkte sind an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiadicum (Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter major), in der Mitte des Oberschenkels, in der Kniekehle (N. tibialis) und am Capitulum fibulae (N. peronaeus). Passive Beugung des Beines in der Hüfte bei gestrecktem Unterschenkel pflegt durch Zerrung des Nerven am Gesäß und in der Kniekehle heftige Schmerzen zu machen (Lassèguesches Symptom, diagnostisch wichtig). Der Schmerz ist bei Ischias gewöhnlich nicht intermittierend wie bei typischen Neuralgien, sondern mehr kontinuierlich. Durch Bewegung des Beines wird er, besonders im Anfang, hochgradig gesteigert, so daß Gehen und selbst Umdrehen im Bette unmöglich werden kann. Auch Husten und Nießen pflegt den Schmerz zu verstärken (Reizung des Nerven im Becken durch das Andrängen der Baucheingeweide). Durch das Be-

streben, beim Stehen eine das kranke Bein möglichst entlastende Stellung einzunehmen, kommt nicht selten eine skoliotische Ausbiegung der Lendenwirbelsäule (bald nach der kranken, bald nach der gesunden Seite hin) zustande (Scoliosis ischiadica, Fig. 45).

Der Ischias liegt in den meisten Fällen eine echte Neuritis (resp. Perineuritis, s. oben S. 257) zugrunde, was sich auch in dem nicht seltenen Erlöschen des Achillessehnenreflexes, gelegentlich auch in Anästhesien an einer oder der anderen Stelle kundgibt. Lähmungen sind dagegen selten. Eine mäßige Volumsabnahme des ganzen Beines bildet die Regel und ist auf Inaktivitätsatrophie zu beziehen.

Diagnose. Es ist Verwechslung mit Coxitis in Betracht zu ziehen. Bei dieser pflegt Stoß gegen die Fußsohle des gestreckten Beines oder auf den Trochanter infolge der dadurch gesetzten Gelenkerschütterung erheblich schmerzhaft zu sein, was bei Ischias nicht der Fall ist. Auch ist die passive Beweglichkeit im Gelenk, vor allem die Abduktion, bei Ischias doch größer als bei Coxitis, bei welcher bei passiven Bewegungen des Oberschenkels das Becken mitzugehen pflegt. Weiter kommt differentialdiagnostisch Muskelrheumatismus in Betracht. Bei diesem ist die Schmerzhaftigkeit des Beines diffuser und entspricht nicht so genau dem Nervenverlauf wie bei Ischias. Neben der charakteristischen Ausbreitung des Schmerzes kommen für Ischias noch die typischen Schmerzpunkte und das Schmerzphänomen bei der passiven Hüftbeugung des Beines in Betracht (s. oben).



Fig. 45. Scoliosis ischiadica mäßigen Grades bei linksseitiger Ischias. (Eigene Beobachtung.)

Die **Prognose** ist, wenn keine maligne Ursache, Beckentumor, Wirbelerkrankung usw., vorliegt, im allgemeinen ziemlich günstig, wenn auch die Erkrankung unter einigen Wochen fast nie verläuft, manchmal monatelang und länger dauert und zu Rezidiven neigt.

Therapie. Wenn kausal nichts zu tun ist (Syphilis, Beckenerkrankung, Koprostase), so folgt die Therapie dem Heilplan, den wir für die Neuralgien im allgemeinen entworfen haben. Anfangs möglichste Schonung, Bettruhe, versuchsweise Kältebehandlung, antineuralgische Mittel; wenn Erkältung Ursache: Natr. salicylicum und Schwitzprozeduren, später Elektrizität, Massage, Gymnastik, Nervendehnung und besonders auch die häufig sehr wirksame Infiltration des Nerven (s. S. 274), warme Bäder, letztere eventuell in geeigneten Kurorten (s. S. 254).

Als Achillodynie (Schmerz am Ansatz der Achillessehne), Talalgie oder Tarsalgie, Schmerz in der Tarsusgegend, und Metatarsalgie, Schmerz zwischen 4. und 5. Metatarso-Phalangealgelenk, werden eine Reihe schmerzhafter Affektionen am Fuße bezeichnet, die in der Regel nicht neuralgischer Natur sind, sondern meist entweder auf mechanischen Ursachen (unzweckmäßige Schuhe usw.) oder auf Ueberanstrengung beruhen. Sehr häufig hilft eine orthopädische Sohleneinlage in den Schuh (verkappte Plattfußbeschwerden; es braucht der Form nach kein deutlicher Plattfuß vorzuliegen). Manchmal ist Gicht, Rheumatismus im Spiele, manchmal Hysterie u. a. m.

Coccygodynie.

Lebhafte, bei der Defäkation exazerbierende Schmerzen in der Steißbeingegend (Plexus pudendus, s. oben S. 308). Sorge für leichte Stuhlentleerung, eventuell, bei Versagen der üblichen Neuralgiebehandlung (S. 273), Zirkumzision oder Exstirpation des Steißbeines. Sonstige Neuralgien im Plexus pudendus sind sehr selten.

Krämpfe des Beines.

Wadenkrampf (Crampus).

Isolierte Krämpfe in den Beinen kommen selten vor. Nur der tonische, schmerzhafte Wadenkrampf macht von dieser Regel eine Ausnahme. Er ist häufig.

Aetiologie. Venöse Stauung am Unterschenkel (Schwangerschaft, Beckengeschwülste, Venenthrombose usw.; als Ausdruck der Stauung pflegen „Krampfadern“ vorhanden zu sein), Ueberanstrengung der Wadenmuskulatur (Reiten, Schwimmen, große Märsche usw.), Alkoholismus, Wasserverarmung des Blutes (Diarrhöen, Cholera). Der Krampf stellt sich häufig nachts im Bette oder bei bestimmten Fußbewegungen ein.

Auch in den Muskeln der Fußsohle, besonders im Abductor hallucis, kommen öfter Crampi vor.

Therapie. Reiben der Wade, Auftreten mit dem Fuße und ähnliches wirkt abkürzend auf den Krampf. Prophylaktisch: Meidung von Ueberanstrengung; Verbesserung der Unterschenkelzirkulation (Hochlagerung der Beine im Bette, Bindenkompression, Gummistrumpf, vorsichtige Massage [cave Venenthromben!]).

Beschäftigungskrämpfe

werden gelegentlich bei Ballettänzerinnen und bei Arbeitern, die Maschinen zu treten haben (Näherinnen, Drechsler), beobachtet.

Unter dem Namen

„saltatorischer Reflexkrampf“

ist ein eigentümlicher Zustand beschrieben worden, bei dem abwechselnd Extension und Flexion des Fußes (unter Umständen auch mit sonstigen Krampferscheinungen), und zwar ausschließlich im Stehen auftritt, so daß die Kranken zu hüpfen gezwungen werden (Hysterie?).

16. Vegetatives Nervensystem.

Die unwillkürliche Muskulatur (Pupille, Akkommodation, Herz, Gefäße, Oesophagus, Magen, Darm, Uterus, Blase, Ureteren, Milz, Gallengänge, Bronchien, Erectores pilorum u. a.) sowie die Drüsen stehen unter dem fördernden wie hemmenden Einfluß des „vegetativen“ Nervensystems. Dasselbe ist anatomisch durch die sog. Synapse charakterisiert, d. h. durch das Zusammentreffen eines „vom Zentralnervensystem herkommenden Neurons mit der Ganglienzelle eines efferenten zum Erfolgsorgan ziehenden Neurons“. Diese Synapsen stellen also außerhalb des Zentralnervensystems liegende Ganglienzellenanhäufungen dar.

Nach einer von H. H. MEYER gegebenen, hauptsächlich auf durchgreifende pharmakologische Differenzen sich stützenden Einteilung zerfällt das vegetative Nervensystem in das sympathische und das autonome. (Das gesamte sympathische System wird in seinen an den Erfolgsorganen liegenden Endapparaten durch Adrenalin erregt. Spezifische Lähmungsmittel sind hier unbekannt. Dagegen reagieren die Endapparate des autonomen Systems fast durchweg mit Erregung auf Gifte der Cholingruppe, mit Lähmung auf Gifte der Atropingruppe.)

Das Sympathicussystem umfaßt den Grenzstrang des Sympathicus mit seinen peripheren Verzweigungen (marklose, graue Fasern zu den visceralen Erfolgsorganen und im Ramus communicans griseus zurück zum Spinalnerven und mit diesem zur Haut [Gefäße, Schweißdrüsen, Pilomotoren] [L. R. MÜLLER]) sowie den zugehörigen Verbindungen mit dem spinalen System (R. communicans albus aus der vorderen Spinalwurzel) und den spinalen (Zellen in der Uebergangszone zwischen Vorder- und Hinterhorn, „Intermediolateraltractus“) und cerebralen gangliösen Zentren. (Vasomotorenzentrum an der Medulla oblongata, Zentrum an der Zwischenhirnbasis [KREIDL und KARPLUS].)

Das autonome System setzt sich wiederum aus einem kraniobulbären und einem sacralen Teil zusammen. Der kraniobulbäre begreift in sich erregende Bahnen zum Sphincter iridis und zum Akkommodationsmuskel (im Oculomotorius verlaufend). zu den Tränen-, Nasen- und Speicheldrüsen (dem Facialisstamm resp. dem N. petros. superficial. maj. und der Chorda tympani beigemischt) und endlich das ganze viscerale Vagussystem, dessen Erregung zu Muskelkontraktion im Gebiet des Magen-Darmtraktus und der Bronchien, zu verstärkter Sekretion der Drüsen daselbst und zu verlangsamter und abgeschwächter Herzaktion führt. Die sacralen autonomen Nerven (N. pelvicus) versorgen ebenfalls in excitomotorischem Sinne die Organe des Beckens, Uterus, Blase und Mastdarm. Eine excitosekretorische Beeinflussung scheint für alle echten Drüsen vom autonomen System auszugehen, so auch für die Schweißdrüsen, (wahrscheinlich indem ihren sympathischen Nerven schon im Gehirn oder im Rückenmark autonome Fasern beigemischt werden (H. H. Meyer).

Die Innervation der inneren Organe wird übrigens fast durchweg von beiden Faserarten des vegetativen Systems besorgt und zwar in antagonistischer Weise. So erhält das Herz vom Sympathicus erregende (N. accelerans) und vom Vagus hemmende und umgekehrt der Darm vom Vagus (der Enddarm vom ebenfalls autonomen N. pelvicus) erregende und vom Sympathicus (N. splanchnicus) hemmende Impulse. Die Pupillen stehen unter dem konstriktorischen Einfluß des autonom innervierten Sphincter pupillae und unter dem dilatatorischen des Halssympathicus. Die Unterkieferspeicheldrüsen werden vom autonomen System (Chorda tympani) erregt, vom sympathischen gehemmt, die Genitalien erhalten vom autonomen N. pelvicus vasodilatatorische, vom Sympathicus vasokonstriktorische Einflüsse, auch die Bronchialmuskulatur wird vom autonomen Vagus im Sinne der Zusammenziehung, vom Sympathicus in dem der Erschlaffung beeinflußt.

Tabellarische Uebersicht über die Beziehungen der Hautzonen zu den inneren Organen (nach Head).

Zonen	Herz	Lungen	Magen	Darm	Rectum	Leber	Gallenblase	Niere und Ureter	Harnblase (Schleimhaut und Hals)	Harnblase (Detrusor)	Prostata	Nebenhoden	Hoden	Ovarium	Adnexa	Uterus (Kontraktion)	Uterus (Muttermund)	Brustdrüsen
Cerv. 3	+	+	?	—	—	÷	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cerv. 4	+	+	+	—	—	÷	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hier folgt eine obere Lücke (Cerv. 5, 6, 7 und 8) ohne Beziehungen zu inneren Organen.																		
Dors. 1	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 2	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 4	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Dors. 5	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Dors. 6	+	+	?	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 7	+	+	+	—	—	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 8	+	+	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 9	?	+	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 10	—	—	?	+	—	+	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	—	—
Dors. 11	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
Dors. 12	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
Lumb. 1	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	?	—	—	—	+	+	—
Lumb. 2	—	—	—	—	—	—	—	?	—	+	—	—	—	—	?	?	—	—
Hier folgt eine untere Lücke (Lumb. 2 und 4) ohne Beziehungen zu inneren Organen.																		
Lumb. 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—
Sacr. 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	--	?	—
Sacr. 2	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—
Sacr. 3	—	—	—	—	+	—	—	--	+	—	+	—	—	—	—	—	+	—
Sacr. 4	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—

Zu dem vegetativen System im engeren Sinne gehören nur zentrifugale, d. h. muskulo- und vasomotorische sowie sekretorische (auch eigentlich trophische?) Nerven. Indessen gehen von den inneren Organen auch zentripetale, zu Druck- und Schmerz-

empfindungen führende Impulse aus, die aber z. B. für den Darm, die Femoralarterien, die Testikel und die Blase weder in den NN. splanchnici noch hypogastrici, sondern in Spinalnerven verlaufen (H. H. MEYER und A. FRÖHLICH).

Den Innervationsverhältnissen der inneren Organe kommt offenbar für das Grenzgebiet zwischen Nerven- resp. nervösen Krankheiten im engeren Sinne und Organkrankheiten eine große Bedeutung zu. Auch auf die Eigenart einer gewissen nervösen Gesamtstimmung des einzelnen Menschen könnten sie ein Licht werfen, indem bei manchen Individuen der Tonus im autonomen, bei anderen der im sympathischen System überwiegen zu können scheint, woraus eine verschiedene Organkonstellation resultieren muß. Es nehmen andererseits auch Gemütsstimmungen den größten Einfluß auf das vegetative Nervensystem, so daß sich hier enge Verbindungen zwischen Psyche und Soma ergeben. Es sei in dieser Hinsicht, als Folge von Stimmungen und psychischen Erregungen, nur erinnert an Frequenzänderungen des Herzens, an Erblassen und Erröten, an Schweißausbrüche, an plötzliche Harnflut und Durchfälle, an Hemmung und Förderung der Blasenentleerung, an Erbrechen, an Fließen von Tränen und Speichel, an die Erregung der Pilomotoren, der Genitalien, an die Auslösung von Asthmaanfällen u. a. m.

Erkrankungen des Sympathicus.

Von einer topischen Pathologie des vegetativen Nervensystems, die auf bestimmt lokalisierte anatomische Veränderungen zurückginge, ist derzeit nur wenig bekannt.

Am sichersten festgestellt sind die Krankheitsbilder, die bei Lähmung oder Reizung des **Halssympathicus** (durch Verletzungen, Geschwülste, Entzündungen usw.) entstehen. Einen Teil dieser Symptome haben wir als „oculopupilläre" Phänomene schon früher kennen gelernt. Bei Lähmung des Halssympathicus entsteht Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte und Zurückweichen des Bulbus, bei Reizung: Erweiterung der Pupille, Vergrößerung der Lidspalte und Prominenz des Bulbus. Der Häufigkeit ihres Auftretens nach rangieren diese Erscheinungen in folgender Reihe: Pupillenveränderung, Lidspaltveränderung, Prominenzveränderung. Ueber den Modus ihres Zustandekommens s. Allgemeinen Teil, S. 237. Außer diesen oculopupillären Phänomenen hat man bei Lähmung des Halssympathicus noch Röte und Hitze, bei Reizung noch Blässe und Kälte der gleichseitigen Gesichtshälfte beobachtet. Selten wurden im weiteren Verlaufe auch noch trophische Störungen (Abflachung der entsprechenden Wange) wahrgenommen (s. a. oben Hemiatrophia facialis).

Eine Reihe von Krankheitsbildern, die man ausschließlich oder vorwiegend auf vasomotorische Störungen zurückführt, bezeichnet man als Angioneurosen (Trophoneurosen). Dieselben sind im Kapitel über Neurosen abgehandelt.

Aus Untersuchungen von HEAD geht hervor, daß zentripetale Impulse, die von inneren Organen (Herz, Lunge, Magen, Darm, Nieren, Genitalien) ausgehen im Rückenmark in bestimmten, ihrer Eintrittsstelle meist benachbarten Rückenmarksegmenten auf Ganglienzellen peripherer, der Hautinnervation zugehöriger sensibler Bahnen überfließen können. Kommt es zu absolut oder relativ starken solchen zentripetalen Impulsen, infolge von Erkrankung der inneren Organe oder von besonders großer Reizbarkeit des Individuums, so können Reizzustände in diesen spinalen Ganglienzellen und damit Hyperästhesie, sowie Schmerzen in bestimmten „segmentären" Hautzonen entstehen. Aus solchen hyperästhetischen Zonen, die durch Streichen oder Stechen mit einer Nadel oder durch leichtes Kneifen der Haut abgegrenzt werden, kann unter Umständen also ein Rückschluß auf die Erkrankung innerer Organe gemacht werden. Vorstehende Tabelle von HEAD gibt über diese Beziehungen Auskunft. Die mit + bezeichneten Zonen können bei Erkrankungen der betreffenden Organe hyperästhetisch werden, ohne daß sie indessen alle zugleich beteiligt sein müßten. Bezüglich der Form und Lage der segmentären Hautzonen s. S. 324.

Anhang: Neubildungen der peripheren Nerven.

Es handelt sich hier fast ausschließlich um sog. Neurome, unter denen in histologischer Hinsicht wahre und falsche zu unterscheiden sind. Bei ersteren beteiligt sich das nervöse Gewebe selbst an der Neubildung. Sie kommen hauptsächlich an abgeschnittenen Nerven, in Amputationsstümpfen, gelegentlich aber auch an unverletzten Nerven vor und bilden kleine Geschwülste, die zu heftigen Neuralgien Veranlassung geben können.

Die falschen Neurome sind Bindegewebsgeschwülste (Neurofibrome), durch welche der Nerv selbst intakt hindurchzieht. Sie treten mit Vorliebe multipel, und zwar manchmal am ganzen Körper auf. (RECKLINGHAUSENsche Krankheit, Neurofibromatose.) Ihre Größe schwankt von der eines Hirsekornes bis etwa zu der einer Pflaume. Sie können Beschwerden machen, müssen es aber nicht. Hier und da sich findende kleine, oft sehr schmerzhafte Knötchen unter der Haut hat man als Tubercula dolorosa bezeichnet. Sie sind zum Teil wahrscheinlich auch Neurome. Eine wirksame Therapie der Neurome könnte nur in Exstirpation derselben bestehen, die sich natürlich nur durchführen läßt, wenn sie in beschränkter Zahl vorhanden sind.

II. Krankheiten des zentralen Nervensystems.

Anatomische Vorbemerkungen.

Häute, Blut- und Lymphbahnen des zentralen Nervensystems.

Das zentrale Nervensystem ist in seinem knöchernen Behälter, der Schädelkapsel und dem Wirbelkanal, bekanntlich nochmals von einem System von Häuten, der Pia mater und Arachnoidea (weiche Häute) und der Dura mater eingehüllt. Die Dura des Schädels liegt dem Knochen eng an, indem sie zugleich das Periost desselben bildet. Im Wirbelkanal aber ist zwischen ihr und der mit einem eigenen Periost versehenen Wand des Kanals ein nicht unerheblicher, durch Fettgewebe und Venengeflechte ausgefüllter Zwischenraum. Ihm ist es zu danken, daß Verdickungen, die von den Wirbeln ausgehen, Geschwülste, Wucherungen bei Wirbelcaries usw., nicht alsbald schon einen schädlichen Druck auf das Mark ausüben.

Zwischen Dura und Arachnoidea ist im ganzen Zentralnervensystem nur ein unbedeutender Zwischenraum (Subduralraum), ein größerer dagegen zwischen Arachnoidea und Pia (Subarachnoidealraum). Beide Räume führen Lymphe, den Liquor cerebrospinalis.

Der Subarachnoidealraum des Gehirns kommuniziert durch einige Oeffnungen in der Pia (Foramen Magendii und Aperturae laterales ventriculi quarti) mit dem 4. Ventrikel, und damit auch sowohl mit allen übrigen Hirnventrikeln (durch den Aquaeductus cerebri und das Foramen interventriculare), als auch mit dem Zentralkanal des Rückenmarks, der ja gewissermaßen nur die Fortsetzung des 4. Ventrikels darstellt. Auch diese Hohlräume sind bekanntlich Lymphräume und mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt. Da nun auch der ganze Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks in sich offen ist, wenn auch zahlreiche Brücken von der Arachnoidea zur Pia hinüberziehen, so ist es selbstverständlich, daß die Lymphe von jedem Punkte des Zentralnervensystems nach jedem anderen ausweichen und so bei raumbeschränkenden Krankheitsprozessen (Geschwülsten usw.) bis zu einem gewissen Grade einen Druckausgleich ermöglichen kann.

Eine Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit an irgendeiner Stelle muß deshalb auch, wenn jene Oeffnungen offen sind, den Lymphdruck im g a n z e n Zentralnervensystem herabsetzen, ein Umstand, den QUINCKE in seiner L u m b a l p u n k t i o n (s. S. 251) therapeutisch zu verwerten gelehrt hat.

Die Pia mater ist die Gefäßhaut des Zentralnervensystems. Sie trägt, indem sie sich dem Gehirn und Rückenmark auf das genaueste anschmiegt, einerseits Arterien an jeden Punkt der Oberfläche des Zentralnervensystems hin, die sich dann in die Nervensubstanz hineinsenken, und nimmt andererseits auch Venen und Lymphbahnen, die aus der Nervensubstanz herauskommen, auf. Die Lymphbahnen, die hauptsächlich perivaskulär um die Gefäße herum angeordnet sind, nehmen ihren Ursprung aus den Lymphspalten der Nervensubstanz und stehen durch Lymphspalten der Pia mit den besprochenen großen Lymphräumen, in erster Linie dem Subarachnoidealraum, in Verbindung.

Diese anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß Erkrankungen der Häute sehr leicht auch solche der Nervensubstanz selbst im Gefolge haben. Entzündungen der weichen Häute pflanzen sich längs der von der Pia abgehenden Gefäße auf das Gehirn und das Rückenmark fort (Encephalitis und Myelitis bei primärer Meningitis), und Verdickungen oder Verwachsungen der Häute können durch Verlegung von Lymphwegen zu Lymphstauung, d. h. zu Oedem in den anliegenden Partien der Nervensubstanz führen.

Da die weichen Häute auch die Nervenwurzeln in ihrem Verlauf durch die Schädelhöhle resp. den Wirbelkanal umkleiden, so werden auch diese, teils durch Fortleitung von Entzündung, teils durch Umschnürung und Druck bei Krankheiten der Häute in Mitleidenschaft gezogen.

Die arteriellen Gefäße werden der Pia cerebri von der Gehirnbasis aus (Aeste der Carotides internae und der Art. vertebrales) zugeführt. Klinisch besonders bemerkenswert ist die Art. cerebri media aus der Carotis interna, welche die wichtige Region der Capsula interna und an der Hirnrinde die Gegend der psychomotorischen und der Sprachzentren versorgt (s. Fig. 98—100). Am Rückenmark sind es die an der vorderen Fissur herablaufende Art. spinalis anterior und die beiden AA. spinales posteriores, welche die Blutversorgung vermitteln. Es beteiligen sich an ihr aber auch noch Aestchen der AA. intercostales, lumbales und sacrales, welche durch die Zwischenwirbellöcher in den Wirbelkanal gelangen (s. Fig. 69). Die in das Gehirn und Rückenmark sich einsenkenden Arterienzweige sind zum großen Teil sogenannte Endarterien, d. h. sie bilden keine oder nur wenig ausgiebige Anastomosen mit Nachbararterien. Es ist daher der Verschluß eines Arterienastes für die Nervensubstanz verhängnisvoll, indem das nervöse Gewebe infolge ungenügender Ernährung sehr bald der Nekrose anheimfällt (s. S. 215).



Die Venen des Gehirns münden, nachdem sie eine Strecke weit in der Pia verlaufen sind, in die nächstgelegenen Sinus der harten Hirnhaut ein, welch letztere wiederum ihr Blut in die VV. jugulares internae entleeren. Eine besondere Stellung nimmt die das Blut der Plexus chorioidei aus dem 3. Ventrikel herausleitende Vena cerebri magna (Galeni) ein. Kompression derselben führt zu Stauungstranssudat in die Ventrikel. Die unmittelbare Anlagerung der Hirnsinus an die Schädelknochen, sowie ihre Kommunikation mit Venen des äußeren Schädels läßt sie nicht selten an Erkrankungen dieser Teile partizipieren (Sinusthrombose bei Ohreiterungen u. a.). Ueber alle diese Verhältnisse s. Fig. 104 und 105.

A. Krankheiten des Rückenmarks.

Vorbemerkungen.

1. Faserverlauf im Rückenmark.

Die weiße Substanz enthält ausschließlich Leitungsfasern, und zwar fast durchgängig längsgerichtete Bahnen, die das Gehirn mit den verschiedenen Punkten des Rückenmarks resp. mit der Peripherie verbinden. Nur ein kleiner Teil von Bahnen hat einen kürzeren Verlauf und dient zur Verbindung verschiedener Höhen des Rückenmarks miteinander.

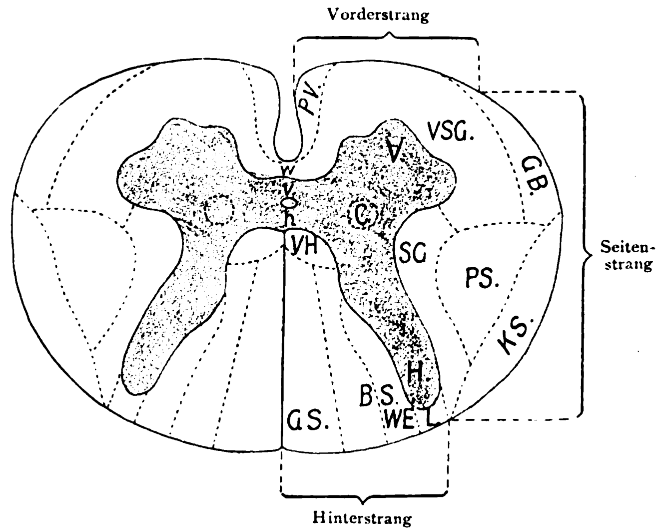


Fig. 46. Schema der Felderung des Rückenmarkquerschnittes. *BS* Burdachscher Strang, *C* Clarkesche Säule, *GB* Gowerssche Bündel, *GS* Gollscher Strang, *h* hintere graue Kommissur, *H* Hinterhorn, *KS* Kleinhirnseitenstrangbahn, *L* Lissauersche Randzone, *PS* Pyramidenseitenstrangbahn, *PV* Pyramidenvorderstrangbahn, *SG* seitliche Grenzschicht, *v* vordere graue Kommissur, *V* Vorderhirn, *VH* ventrale Hinterstrangfelder, *VSG* Vorder-Seitenstranggrundbündel, *w* weiße Kommissur, *WE* Wurzeleintrittszone.

Die graue Substanz dagegen enthält neben Leitungsbahnen auch zahlreiche Ganglienzellen, welche vorzugsweise in den Vorder- und Hinterhörnern, aber auch zwischen diesen angeordnet sind. Außerdem zeigen ihre Leitungsbahnen im Gegensatz zu denen der weißen Substanz der Hauptsache nach einen quergerichteten Verlauf.

An der weißen Substanz unterscheiden wir Vorder-, Seiten- und Hinterstränge, und an diesen wieder eine Reihe von Unterabteilungen. Die Hinterstränge zerfallen in zwei Hauptabteilungen, die lateralen Burdachschen Stränge (Keilstränge, Funiculi cuneati) und die medianen Gollschen Stränge (zarte Stränge, Funiculi graciles). Die Teilung in diese beiden Bündel ist indessen nur im oberen Brust- und Halsmark deutlich. Im Bereich des Burdachschen Stranges unterscheidet man noch die kleine, zwischen Spitze des Hinterhorns und Peripherie des Rückenmarks gelegene Lissauersche Randzone und die medial dem Hinterhorn anliegende Wurzeleintrittszone. Zwei an der Spitze der Hinterstränge befindliche Felder heißen ventrale Hinterstrangfelder. Einige weitere kleine Bezirke, die man an den Hintersträngen noch unterscheidet, übergehen wir.

In den Seitensträngen liegen die Pyramidenseitenstrangbahnen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Gowersschen („antero-late-

ralen“) Bündel. Zwischen Pyramidenstrangbahn und Hinterhorn liegt die seitliche Grenzschicht.

In den Vordersträngen befindet sich die Pyramidenvorderstrangbahn, die aber nur im Halsmark und oberen Brustmark vorhanden ist. Was von den Vorder- und Seitensträngen auf diese Weise noch übrig bleibt, wird als Vorder- und Seitenstranggrundbündel bezeichnet.

Die graue Substanz weist 2 Vorder- und 2 Hinterhörner, sowie eine vordere und eine hintere graue Kommissur vor, resp. hinter dem Zentralkanal auf, welche die beiden Hälften der grauen Substanz verbinden. Vor der vorderen grauen liegt noch eine weiße Kommissur im Gebiet der Vorderstränge. Ganglienzellen finden sich sowohl in den Vorder- und Hinterhörnern, als auch zwischen denselben.

Eine geschlossene Gruppe von Ganglienzellen an der Basis des Hinterhornes jeder Seite wird als CLARKEsche Säule bezeichnet. Dieselben sind aber nur im Lenden- und Brustmark vorhanden. Die nähere Anordnung aller dieser Gebilde geht aus obenstehendem Schema hervor (Fig. 46).

Wir betrachten nun, wie sich diemotorische und die sensible Leitungsbahn in den Querschnitt des Rückenmarks einfügen.

Die zentralen Neurone der motorischen Bahn (Fig. 47) erfahren auf ihrem Zuge von einer Hirnhemisphäre her in der Oblongata bekanntlich eine fast vollständige Kreuzung auf die andere Seite (Decussatio pyramidum). Der gekreuzte Teil verläuft im Rückenmark als Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts, während der kleinere ungekreuzte Teil den Weg in den Vorderstrang derselben Seite einschlägt (Pyramidenvorderstrangbahn). Die Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn treten dann nach und nach in das ihrer Seite entsprechende Vorderhorn ein und dort mit den Ganglienzellen der peripheren motorischen Neurone in Verbindung. Die Fasern der Pyramidenvorderstränge tun dasselbe, nur daß sie sich wahrscheinlich zu dem Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite wenden und die Pyramidenkreuzung auf diese Weise gewissermaßen nachholen. Die hier geschilderte Pyramidenbahn stellt indessen nicht die ausschließliche motorische Leitung dar. Die Hirnrindengegend, aus der das zentrale motorische Neuron der Pyramidenbahn entspringt, ist wahrscheinlich auch noch in anderer Weise mit dem Rückenmark verbunden, vielleicht unter Vermittelung des Thalamus opticus durch das sog. MONAKOWsche Bündel, welches, aus dem roten „Kern“ in der Vierhügelgegend entspringend, schon weit oberhalb der Decussatio pyramidum sich kreuzt, um dann im Rückenmark der Pyramidenseitenstrangbahn sich anzuschließen. Die motorische Funktion dieser Bahn und ihre Beziehung zur motorischen Rindenregion sind experimentell wenigstens für den Hund und Affen erwiesen (ROTHMANN). Die Pyramidenbahn und ihre zuletzt genannte Ergänzung scheinen vorzugsweise den isolierten und fein abgestuften „Sonderbewegungen“ zu dienen, während den bilateral vor sich gehenden, gruppenweise erfolgenden Muskelbewegungen (z. B. Gehen) wahrscheinlich noch weitere Bahnen (in den Vorder-Seitenstrang-Grundbündeln?) zur Verfügung stehen dürften.

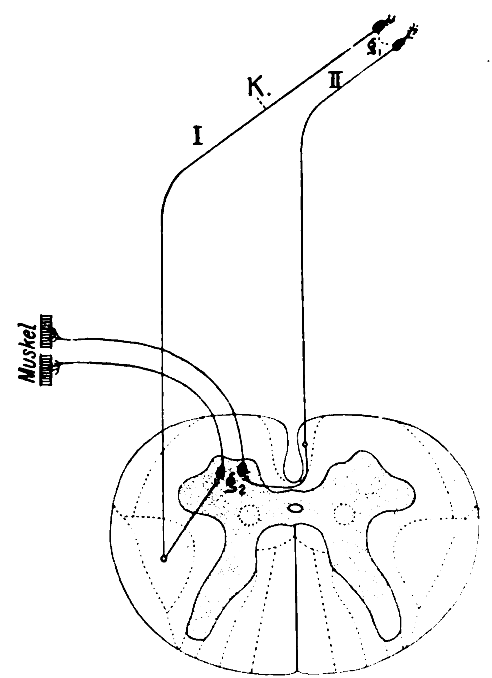


Fig. 47. Schema des Verlaufes der motorischen Leitungsbahn. g_1 motorische Ganglienzelle in der Gehirnrinde, g_2 motorische Vorderhornzelle, K Stelle der Pyramidenkreuzung, I gekreuzte, II ungekreuzte motorische Faser. (Hinsichtlich der Felderung des Rückenmarksquerschnittes s. Fig. 46.)

Noch komplizierter ist der Verlauf der sensiblen Bahn (Fig. 48). Wir verfolgen ihn von der Peripherie aus. Alle peripheren sensiblen Neurone (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Lage-, Bewegungssinnesbahnen usw.) haben ihre Ganglienzellen in den Intervertebralganglien und treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein. Von hier aus lassen sich hauptsächlich 5 weitere Verlaufsarten unterscheiden.

Gruppe I: Die Fasern steigen ohne Unterbrechung in den Hinter-

strängen der gleichen Seite aufwärts bis in die Medulla oblongata, wo sie in den Hinterstrangkernen (Kerne des Gollschen und Burdachschen Stranges) auf die Ganglienzellen zentraler sensibler Neurone treffen (s. Fig. 48, Bahn I). Dabei ist aber ihr Verlauf kein völlig senkrechter, sondern von der Seite nach der Mitte zu etwas schräger, so daß die Fasern, welche im Lendenmark im Burdachschen Strange liegen, im Halsmark in dem Gollschen Strange gelegen sind. Zu dieser Gruppe gehören teilweise die Bahnen des Lage- und Bewegungssinnes und des Tastsinnes, ferner wahrscheinlich die der Blasen- und Mastdarmempfindungen.

Gruppe II: Die Fasern treten in die Hinterhörner der gleichen Seite ein und treffen schon hier, resp. im Raum zwischen Hinter- und Hinterhorn, auf Ganglienzellen zentraler sensibler Neurone. Die Neuriten dieser zentralen Neurone wenden sich dann durch die vordere oder hintere graue Kommissur auf die andere Seite und steigen in den Seitenstranggrundbündeln aufwärts. Diese Gruppe umfaßt hauptsächlich die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindungen sowie der Druckempfindung. (Neben dieser gekreuzten ist aber für die genannten Empfindungen, wenn auch in geringerem Maße, auch eine gleichseitige Leitung im Seitenstrange vorhanden, s. Gruppe III.) Außer in den Seitenstrang findet auch noch eine Kreuzung von Fasern der hinteren Wurzeln in den Vorderstrang statt. Diese gekreuzte zentripetale Vorderstrangbahn dient (neben der gleichseitigen Hinterstrangbahn, s. oben) hauptsächlich dem Tastsinn.

Gruppe III: Die Fasern treten in die Hinterhörner zu Zellen wie die Gruppe II, kreuzen aber nicht auf die andere Seite, sondern treten in den Seitenstrang oder Vorderstrang derselben Seite ein. Diese Fasern dienen hauptsächlich dem Muskelsinn (Lage-, Bewegungssinn), der in viel geringerem Grade nur die Bahnen von Gruppe II einschlägt.

Gruppe IV: Die Fasern treten durch die Hinterhörner zu den Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen, die ebenfalls Ausgangspunkte zentraler sensibler Neurone sind. Die Neuriten dieser Ganglienzellen treten in die Kleinhirnseitenstrangbahn der gleichen Seite ein, um hier aufwärts ins Kleinhirn zu ziehen. Die Fasern dieser Gruppe dienen dem Gleichgewichtssinn, dem sie orientierende Impulse zutragen (s. S. 228).

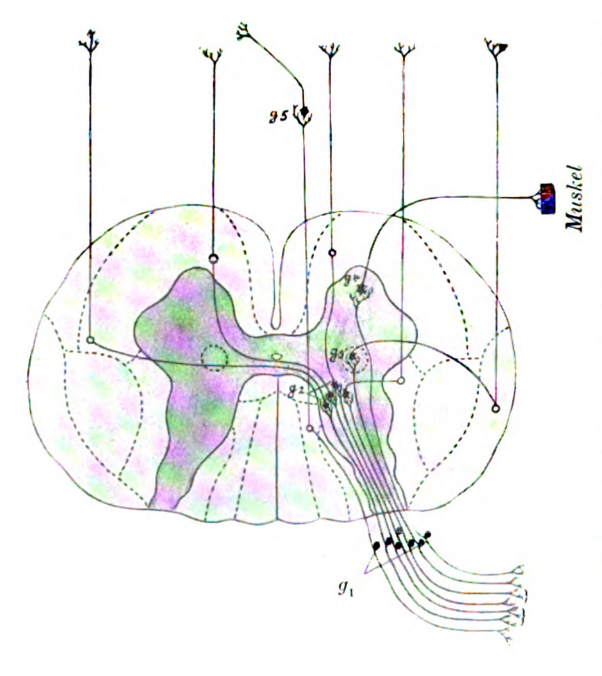


Fig. 48. Schema des Verlaufes der sensiblen Leitungsbahn. g_1 Ganglienzellen im Spinalganglion, g_2 Ganglienzellen im Hinterhorn, g_3 Ganglienzelle in der Clarkeschen Säule, g_4 motorische Ganglienzelle im Vorderhorn, g_5 Ganglienzelle in der Medulla oblongata (Hinterstrangkern). *I* sensible Hinterstrangbahn, *II* sensible Vorder-Seitenstrangbahn gekreuzt, *III* sensible Vorder-Seitenstrangbahn ungekreuzt, *IV* Kleinhirnseitenstrangbahn, *V* sensible Reflexfaser. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

Gruppe V: Die Fasern (es handelt sich wahrscheinlich vorwiegend um Kollateralen) treten durch die Hinterhörner hindurch zu motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Sie bilden den sensiblen Teil der Reflexbahn (s. S. 213).

Ueber den Verlauf sonstiger Bahnen im Rückenmark ist wenig Sicheres bekannt. Feststeht, daß reflexhemmende Bahnen (s. S. 218) in absteigender Richtung denselben Weg wie die motorische Bahn gehen, also auch in den Pyramidenseitensträngen verlaufen (vielleicht sind beide Bahnen identisch).

Ferner verlaufen in den Seitensträngen absteigend vasomotorische Fasern, die in den Vorderhörnern und hier an Zellen herantreten, welche den Ursprung peripherer Sympathicusneurone bilden.

Die GOWERSschen Bündel führen aufsteigende Bahnen, die zum Teil wenigstens mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen und vielleicht ebenfalls koordinatorischen Zwecken dienen. Doch schreibt man ihnen von manchen Seiten auch die Leitung von Schmerz- und Temperaturempfindungen zu.

Der nähere Verlauf trophischer und sekretorischer Fasern im Rückenmark ist unbekannt.

2. Sekundäre Degeneration im Rückenmark.

Der Begriff der sekundären Degeneration wurde bereits früher erörtert. Es degenerieren die von ihren Ganglienzellen abgetrennten Stücke der Neuriten. Die Degeneration erfolgt demnach von der Läsionsstelle weg in der Leitungsrichtung des Neurons (S. 214). Daraus folgt, daß bei einer Querschnittläsion des Rückenmarks (Myelitis, Verletzung, Tumor, Syphilom, Kompression usw.) von der Läsionsstelle nach abwärts die absteigenden Bahnen degenerieren, d. s. die Pyramidenbahnen in den Seiten- und den Vordersträngen, nach aufwärts aber die aufsteigenden Bahnen, d. i. die sensible Bahn in den Hintersträngen, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Bahn im GOWERSschen Bündel. Die sensiblen Fasern in den Seitenstrangbündeln sind zu zerstreut, als daß ein geschlossener Degenerationsbezirk zustande käme (s. Fig. 49).

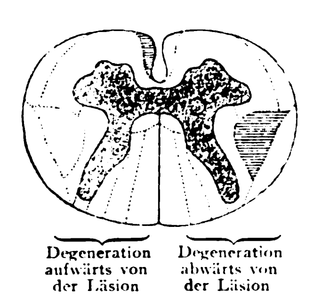


Fig. 49. Schema der sekundären Degeneration bei Querschnittläsion des Rückenmarks. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

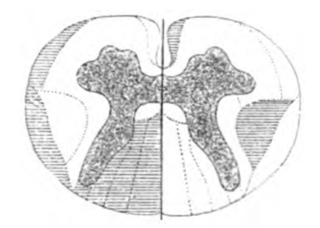


Fig. 50. Schema der sekundären Degeneration im Rückenmark bei Läsion der linksseitigen cerebralen Pyramidenbahn. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

Wir wollen hier gleich vorwegnehmen, daß auch bei Gehirnläsion sich sekundäre Degenerationen im Rückenmarke einstellen, sofern die Pyramidenbahn im Gehirn durchtrennt wurde. Solche Läsionen können in den motorischen Rindenregionen, dem Centrum semiovale, der Capsula interna, den Hirnschenkeln, in dem Pons und der Oblongata gelegen sein. Es findet sich dann, entsprechend dem Verhalten der motorischen Bahn zur Pyramidenkreuzung, im Rückenmark auf der der Läsion entsprechenden Seite eine absteigende Degeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn, auf der gegenüberliegenden Seite aber eine solche in der Pyramidenseitenstrangbahn (Fig. 50).

Die sensiblen Fasern des Rückenmarks werden durch eine Gehirnläsion selbstverständlich nicht berührt. Die sensible Bahn weist nur aufwärts von der Läsion, nach der Hirnrinde zu, Degenerationen auf.

3. Die Beziehungen zwischen Lokalisation des Krankheitsprozesses und Symptomatologie bei Rückenmarkskrankheiten.

A. Querschnittssymptome bei Rückenmarkserkrankungen.

Ein fundamentaler Unterschied besteht, hinsichtlich des Umfanges der resultierenden Ausfallserscheinungen, zwischen Schädigung der weißen und solcher der grauen Substanz. Die weiße Substanz führt, wie wir schon bemerkt haben, fast ausschließlich lange, senkrecht gerichtete Bahnen, die vom Gehirn ab bis zu dem Punkte des Rückenmarks reichen, an dem sie in einer Wurzel ein- oder austreten. Die graue Substanz

dagegen enthält ganz vorzugsweise horizontal gerichtete Fasern, die die Ein- und Ausstrahlungen der langen Bahnen in das jeweilige Wurzelgebiet darstellen. Diejenigen Bahnen, die nicht zu dem lokalen Wurzelgebiet gehören, berühren auch die graue Substanz an der betreffenden Stelle nicht.

Daraus folgt, daß eine Läsion, die die weiße Substanz betrifft, auch wenn sie nur eine ganz geringe Höhendimension hat, beispielsweise nur in einer Schnittverletzung besteht, doch motorische und sensible Ausfallserscheinungen in allen abwärts von der Verletzungsstelle gelegenen Innervationsgebieten machen muß.

Eine auch nur lineare Durchtrennung der weißen Substanz im oberen Halsmark müßte eine Lähmung des ganzen Körpers zur Folge haben. Eine analoge Läsion in der grauen Substanz aber würde ausschließlich Symptome in dem Innervationsbezirk des gerade betroffenen Wurzelgebietes machen. Eine lineare Verletzung der grauen Substanz im Halsmark würde also vielleicht nur einige Muskeln des Armes und auch diese eventuell nur teilweise schädigen.

Wir betrachten nun diese Erscheinungen, die bei Läsion bestimmter Bezirke der weißen oder grauen Substanz auftreten, wobei wir annehmen, daß nur eine Rückenmarkseite geschädigt ist.

Weiße Substanz.

a) Hinterstrang. Zerstörung desselben ruft abwärts von der Verletzung auf der gleichen Körperseite Beeinträchtigung des Muskel- und Lagegefühles hervor. Als Folge dessen pflegt Ataxie in den befallenen Extremitäten aufzutreten (s. S. 228). Auch Tastsinnstörungen treten, wenn auch in der Regel weniger deutlich, hervor. (Die Tastsinnbahnen sind nicht auf den gleichseitigen Hirnstrang allein angewiesen, sondern verlaufen auch in dem gekreuzten Vorderstrang (s. oben). Ferner leidet die Blasen- und Mastdarmfunktion (S. 240). Greift die Affektion bis an die Hinterhörner heran, so daß sie jene Stellen beteiligt, wo die hinteren Wurzelfasern sich in das Rückenmarkgrau einsenken, so müssen auch Störungen der Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung und Reflexstörungen auftreten.

b) Seitenstrang. α) Pyramidenbahn. Zerstörung derselben (wobei wohl immer auch die aus dem Monakowschen Bündel stammenden Fasern, die in unmittelbarer Nähe der Pyramidenbahn verlaufen, beteiligt werden) ruft motorische Lähmung auf der gleichen Körperseite in den abwärts von der Verletzung gelegenen Gebieten hervor. Außerdem tritt Steigerung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Reflexe ein (Wegfall der reflexhemmenden Bahnen). In der Regel tritt bei Degeneration der Pyramidenbahn auch Rigidität der Muskulatur, sowie Neigung zu Kontrakturenbildung, also das Bild der spastischen Lähmung auf. (S. Allgemeiner Teil, S. 221.)

β) Seitenstranggrundbündel. Zerstörung desselben führt auf der entgegengesetzten Körperseite abwärts von der Läsionsstelle zu Lähmung des Druck-, Schmerz- und Temperatursinnes. Dagegen tritt Störung des Muskelsinnes auf der gleichen Seite ein. Ebenso besteht Vasomotorenlähmung (Hauthyperämie) in den analogen Bezirken auf derselben Körperseite. Da aber alle die genannten Sinnesbahnen, wenn auch in minderem Maße, doppelseitig angelegt sind (s. oben), so erfolgen bei länger bestehender Schädigung teilweise Ausgleichungen von der anderen Rückenmarkseite her. Der Muskelsinn ist überdies ja auch noch in dem Vorderstrang der gleichen Seite vertreten.



c) Vorderstrang. Seine Zerstörung kann den Tastsinn der entgegengesetzten, sowie den Muskelsinn der gleichen Körperseite gefährden. In bezug auf den möglichen Ausgleich dieser Störungen durch Bahnen in anderen Teilen der gleichen und der entgegengesetzten Rückenmarkseite s. das oben Gesagte.

Ueber die Symptome isolierter Schädigung der Kleinhirnbahnen und des Gowersschen Bündels im Seitenstrang ist nichts Sicheres bekannt. Doch ist anzunehmen, daß speziell die Schädigung der ersteren Bahnen zu koordinatorischen Störungen (Störungen des Gleichgewichts) führen würde.

Graue Substanz und Wurzeln.

a) Vorderhorn: Zerstörung desselben bedingt segmentäre, mitunter also ganz beschränkte, motorische und eventuell vasomotorische Lähmung derselben Seite. Die dem betreffenden Segment zugehörigen Reflexe erlöschen. (Unterbrechung des Reflexbogens in den Vorderhornzellen.) Die betroffene Muskulatur verfällt degenerativer Atrophie, es tritt Entartungsreaktion auf. (S. Allgemeiner Teil, S. 225.)

Bei Reizung der Vorderhornzellen stellen sich fibrilläre Zuckungen in den zugehörigen Muskeln ein (s. S. 231).

b) Vordere Wurzeln. Zerstörung derselben ruft dieselben Erscheinungen hervor, wie sie bei Zerstörung der Vorderhörner auftreten, also segmentäre, schlaffe, motorische und vasomotorische Lähmung und Aufhebung der zugehörigen Reflexe.

Reizung der vorderen Wurzeln ruft Muskelkrämpfe (Zuckungen usw.) hervor.

c) Hinterhorn. Zerstörung bewirkt segmentäre sensible Lähmung derselben Seite, meist ausschließlich für Schmerz- und Temperaturempfindung (da die Tastempfindungen und Muskelempfindungen auch den Weg des Hinterstranges einschlagen können). Außerdem erlöschen die zugehörigen Reflexe. (Zerstörung der durch das Hinterhorn ziehenden Reflexkollateralen.)

Reizung der in den Hinterhörnern gelegenen sensiblen Ganglienzellen kann gelegentlich Schmerzen und Parästhesien bedingen, doch ist dies nicht gerade häufig. Durch Reizung der Reflexkollateralen können Muskelzuckungen entstehen.

d) Hintere Wurzeln. Zerstörung derselben bewirkt segmentäre Lähmung aller sensiblen Qualitäten (also des Muskel- und Lagesinnes ebenso

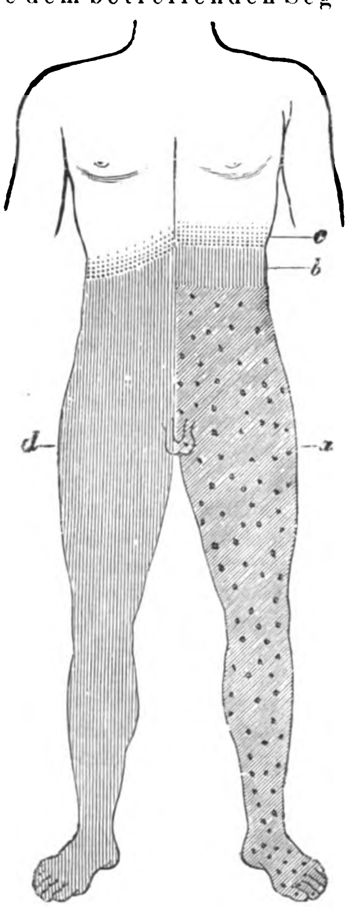


Fig. 51. Verhalten der Motilität und Sensibilität bei linksseitiger Halbseitenläsion des Rückenmarks (nach Erb). Die schräge Schraffierung (bei *a*) bedeutet muskulo- und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffierung (bei *b* und *a*) bedeutet Anästhesie, die Punktierung Hyperästhesie (bei *a* und *c*).

wie der Schmerz-, Temperatur-, Druck- und Berührungsempfindungen) und Erlöschen der zugehörigen Reflexe.

Reizung der hinteren Wurzeln ruft lebhafte Schmerzen, Hyperästhesien und Parästhesien hervor. Wichtig ist, daß es bei der nahen Nachbarschaft beider hinteren Wurzeln sehr oft zu gleichzeitiger Erkrankung beider kommt, wodurch symmetrische segmentäre Parästhesien und Schmerzen, sog. Gürtelempfindungen, entstehen. Reflektorisch kann Reizung der hinteren Wurzeln auch Muskelzuckungen bewirken.

Aus diesen Symptomenbildern für eng umschriebene Erkrankungen des Rückenmarks lassen sich die Erscheinungen ableiten, wie sie bei beliebig kombinierter oder totaler Erkrankung des Querschnittes auftreten müssen. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht das Symptomenbild der gelegentlich vorkommenden sog. **Halbseitenläsion**, d. h. einer halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarks, wie sie bei Tumoren, syphilitischer Meningomyelitis, vor allem aber bei Stichverletzungen des Rückenmarks vorkommen kann. Hier findet sich auf der Seite der Läsion motorische Lähmung mit Reflexsteigerung (Pyramidenbahn), Vasomotorenlähmung (Bahnen im Seitenstrang) und Verlust des Muskelgefühles (Bahnen des Vorder-, Seiten- und Hinterstranges). Die übrige Sensibilität ist dagegen auf dieser Seite intakt, ja es ist sogar gewöhnlich Hyperästhesie vorhanden, deren Ursprung noch nicht sicher erklärt ist. Nur im Innervationsbezirk des lädierten Segmentes ist auch auf der Seite der Verletzung eine schmale anästhetische Zone vorhanden, die von oben wieder von einer schmalen hyperästhetischen Zone begrenzt wird. Auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite besteht ausschließlich sensible Lähmung (gekreuzte sensible Bahnen der Seitenstränge), deren obere Grenze wieder von einer schmalen hyperästhetischen Zone eingefaßt ist. Vorübergehend treten Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Auf der anästhetischen Seite kann es zu Dekubitus kommen. Nach länger bestehender Halbseitenläsion können erhebliche Ausgleiche durch Eintreten der oben namhaft gemachten vikariierenden Bahnen sich geltend machen.

Im Gegensatz zur Semiläsion, in deren Bild sich die teilweise Kreuzung der Rückenmarksbahnen ausprägt, finden sich bei **völliger Querschnittstrennung** die Erscheinungen auf beide Körperhälften gleichmäßig verteilt. Es besteht hier motorische Paraplegie mit Steigerung der Reflexe und eventuell mit Hypertonie der Muskulatur (Pyramidenbahn), ebenso sensible Paraplegie für alle Empfindungsqualitäten, ebenso für Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur- und Lagesinn (Vorder-, Seitenstränge sowie Hinterstränge). Ferner treten auf beiden Seiten Vasomotorenlähmung (Seitenstränge), außerdem Blasen- und Mastdarmlähmung (Hinterstränge), Genitalstörungen und eventuell Dekubitus auf.

Während die motorische Lähmung in den abwärts von der Verletzung gelegenen Muskelgebieten nicht degenerativer Natur ist, tritt in dem Innervationsgebiet des zerstörten Segmentes selbst unter Erlöschen der Reflexe atrophische Lähmung auf (Vorderhornzerstörung).

Motorische Reizerscheinungen können sich bei der Semiläsion wie bei der vollständigen Querschnittstrennung in Zuckungen und Krämpfen äußern (Reizung der Vorderhörner oder der Reflexkollateralen). Sensible Reizerscheinungen sind als Parästhesien (Kribbeln, Taubsein, Kältegefühl usw.) häufig vorhanden, auch Schmerzen können bestehen (Reizung der Hinterhörner und vielleicht der Seitenstränge), sind aber selten heftig. Heftigere Schmerzen beruhen bei Rückenmarkerkrankungen fast regelmäßig auf Reizung der hinteren Wurzeln, die in hohem Grade schmerzhaft erregbar sind.

B. Höhensymptome bei Rückenmarkserkrankungen.

Die möglichst genaue Feststellung der Höhe, in welcher ein Krankheitsprozeß am Rückenmark sich befindet, hat vor allem für die Frage chirurgischer Eingriffe (bei Rückenmarktumoren, Wirbelverletzungen usw.) ein hervorragendes Interesse.

Wir teilen das Rückenmark bekanntlich in ebensoviele Segmente ein, als es Wurzelgebiete hat, und unterscheiden so 8 Cervikal-, 12 Dorsal- (oder Thorakal-), 5 Lumbal- und 5 Sacral-Segmente. Dieselben entsprechen jedoch keineswegs immer je einem Wirbel, da das Rückenmark mit seinem Conus terminalis nur bis etwa zur Mitte des 2. Lendenwirbels herabreicht. Der Rest des Wirbelsäulenkanals, bis zur Spitze des Kreuzbeines, wird von den herabziehenden Wurzeln des 3.—5. Lenden-, der 5 Sacral- und des Coccygealnerven, d. i. von der Cauda equina, ausgefüllt. Ueber die topographischen Beziehungen zwischen den einzelnen Wirbeln und den Rückenmarksegmenten gibt das beistehende Schema Aufschluß (Fig. 52).

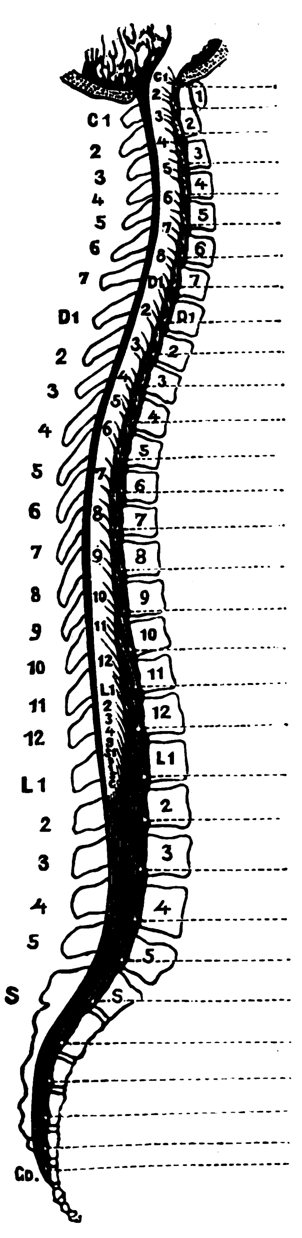


Fig. 52. Schema (nach Gowers) zur Darstellung der topographischen Beziehungen der Wirbel zu den Rückenmarksegmenten und den Austrittsstellen der Nerven. *C* Cervikal-, *D* Dorsal-, *L* Lumbal-, *S* Sacralwirbel resp. Segment.

Die obere Grenze einer Rückenmarkläsion entspricht offenbar dem höchstgelegenen Rückenmarksegment, das unter den vorhandenen Lähmungen vertreten ist. Die Feststellung dieses höchsten erkrankten Segmentes gelingt am leichtesten nach der Ausdehnung der sensiblen Lähmung, d. i. also der Anästhesien am Körper. Es ist daher notwendig, sich im gegebenen Fall über die Segmentbezüge der einzelnen Hautregionen genau zu orientieren. Das Hauptsächliche hierüber ist aus beistehenden Figuren zu ersehen (Fig. 52—54).

Dieselben lehren, daß die einzelnen Segmentbezirke am Rumpf gürtelförmig angeordnet sind, während sie an den Extremitäten im großen und ganzen eine zur Längsachse derselben parallele Richtung haben. Dadurch kommen unter Umständen eigentümliche Anordnungen der Anästhesien zustande. So würde z. B. Zerstörung des 2.—5. Sacralsegmentes Anästhesien des Gesäßes, Dammes und hinteren Teiles der Oberschenkel (Reithosenform) bewirken u. a. m.

Bemerkenswert ist, daß an der Innervation jeder Hautregion fast durchgängig 2—3 benachbarte Segmente sich beteiligen, was eine scharfe Höhenbestimmung natürlich erschwert. Im allgemeinen wird man aus diesem Grunde eine Läsion leicht etwas zu tief annehmen. Ist es durch eine Rückenmarkerkrankung (z. B. Tumor) zu

einer Reizung hinterer Wurzeln gekommen, so kann auch eine eventuell vorhandene segmentäre Hauthyperästhesie ein wichtiges Merkmal für die Höhe der Erkrankung abgeben.

Ueber die Segmentbezüge der Muskeln führen wir nur das Wichtigste an:

1.—3. Cervikalsegment: Hals- und Nackenmuskeln.

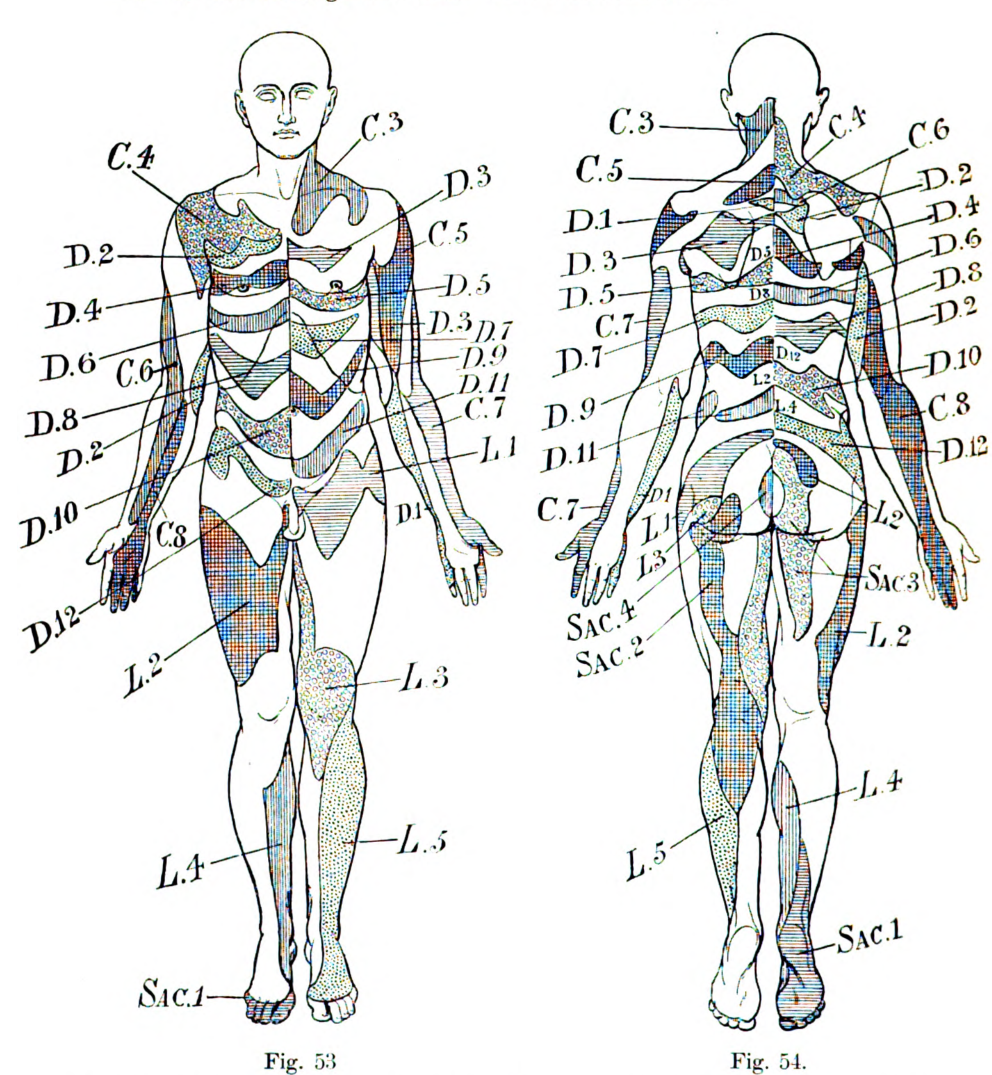


Fig. 53 Fig. 54.

Fig. 53 und 54. Segmentbezüge der Hautnerven (nach Head). *C* Cervikal-, *D* Dorsal-, *L* Lumbal-, *S* Sacral-Segment. Die Zahlen geben die Nummern der betreffenden Segmente an.

4. (und 5.) Cervikalsegment: Zwerchfell.

5. und 6. Cervikalsegment: Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Brachioradialis, Supinator (Erbscher oder Oberarmtypus, s. S. 300).

7. und 8. Cervikal-, 1. Dorsalsegment: Triceps, Pronatoren des Unterarmes, Extensoren, Flexoren der Hand und Finger. Kleine Handmuskeln. Außerdem (*C* 8 und *D* 1) die vom Centrum cilio-spinale versorgten glatten

Augenmuskeln: Dilatator pupillae, Tarsalis superior und Orbitalis (KLUMPKEscher oder Unterarmtypus, s. S. 300).

3.—12. Dorsalsegment: Rücken- und Bauchmuskeln.

1. Lumbalsegment: Iliopsoas.

2.—4. Lumbalsegment: Gebiet des N. femoralis und N. obturatorius (insbesondere Quadriceps und Adduktoren des Oberschenkels).

5. Lumbal-, 1. und 2. Sacralsegment: Gebiet des Plexus ischiadicus (Glutaei, Unterschenkelbeuger, Plantar- und Dorsalflektoren des Fußes, Peronaei).

3.—5. Sacralsegment: Damm-Muskeln, Mastdarm- und Blasensphincter.

Für die Höhendiagnose einer Rückenmarkerkrankung ist endlich noch die Kenntnis der Lage gewisser Reflexzentren im Rückenmark von Wichtigkeit. Das Erlöschen der diesbezüglichen Reflexe weist, sofern es überhaupt durch eine Markerkrankung bedingt ist, auf das Ergriffensein der Segmente, in denen die Zentren gelegen sind, hin [1]). Auf diese Weise können wir mitunter auch bei höher gelegener Querschnittsläsion noch einen Schluß auf den Zustand tiefer gelegener Abschnitte machen. Wenn beispielsweise bei einer Myelitis des Dorsalmarks mit Beinlähmung die Patellarreflexe erhalten (resp. gesteigert) sind, so geht daraus hervor, daß das Lendenmark nicht miterkrankt ist, während bei Verlust der Patellarreflexe eine vom Dorsalmark bis ins Lendenmark reichende Längenausdehnung des Prozesses (oder ein zweiter Herd im Lendenmark) angenommen werden muß.

Nur vollständige und vor allem rasch erfolgende Querschnittstrennungen des Rückenmarks (Verletzungen) machen eine Ausnahme von dieser Regel. Bei solchen kann es zum Erlöschen auch der abwärts von der Läsionsstelle gelegenen Reflexe kommen.

Für die erste Zeit nach einer Verletzung ist hier an eine „Shock"-Wirkung zu denken. Ferner scheint bei kompletter Querschnittstrennung der Wegfall zentrifugaler Kleinhirnbahnen, die auf die Muskulatur und die Reflexe tonisierend wirken (LUCIANI) in Frage zu kommen. Außerdem treten in einer Reihe von solchen Fällen am Patellarreflexbogen auch sekundäre leitungshemmende Veränderungen auf.

Die Lage der wichtigsten Reflexe im Rückenmark.

8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment: Centrum cilio-spinale (Erweiterung der Pupille auf schmerzhafte Hautreizung, z B. solche der Wangen).

9. Dorsalsegment: oberer Bauchreflex.

10.—12. Dorsalsegment: mittlerer, unterer Bauchreflex.

1.—3. Lumbalsegment: Cremasterreflex.

2.—4. Lumbalsegment: Patellarsehnenreflex.

1. und 2. Sacralsegment: Plantar- und Achillessehnenreflex.

5. Sacralsegment: Reflex des Sphincter ani externus.

4. Allgemeine Gesichtspunkte für die Unterscheidung der systematischen und der nicht systematischen (diffusen) Rückenmarkerkrankungen und der Erkrankungen der Rückenmarkhäute.

Unter Systemerkrankungen des Rückenmarks versteht man solche, bei denen sich die Veränderungen (meist sog. „Sklerosen" [s. S. 247], seltener Entzün-

1) Die Hautreflexe, deren eigentliche Zentren im Hirn anzunehmen sind (s. S. 219), werden auch durch oberhalb ihrer Rückenmarksegmente gelegene Markzerstörungen aufgehoben. Die hier angegebenen Segmente bedeuten für sie die Stellen des Ein- resp. Austrittes der den peripheren Teil ihres Reflexbogens bildenden Fasern.

dungen) auf funktionell und anatomisch zusammengehörige Teile des Rückenmarks (Systeme) beschränken. So erstreckt sich eine der wichtigsten aller Rückenmarkerkrankungen, die Tabes, nahezu ausschließlich auf die sensible Bahn, eine Reihe anderer ausschließlich auf die motorische Bahn. Daneben kommen auch „kombinierte" Systemerkrankungen vor, bei denen sensible und motorische Bahnen zugleich, immer aber in strangweiser Anordnung, der Degeneration verfallen sind. Entsprechend dieser elektiven Lokalisation des anatomischen Prozesses zeigt auch das klinische Bild einen charakteristischen elektiven Charakter. Es beschränkt sich vorwiegend auf sensible oder aber auf motorische Symptome, und zwar auf sensible oder motorische Symptome ganz bestimmter Art, je nach der Funktion der gerade erkrankten Teile der sensiblen oder motorischen Bahn.

Diesen Systemerkrankungen des Rückenmarks stehen die diffusen gegenüber, welche meist auf einer entzündlichen oder ischämischen Erweichung der Marksubstanz oder auf Kompression resp. Zerstörung derselben durch eine Wirbelerkrankung, einen Tumor usw. beruhen. Diese relativ groben Prozesse wählen nicht nach funktionell zusammengehörigen Bahnen des Markes aus. Sie können zwar gelegentlich in mehr zufälliger Weise die eine oder die andere Bahn vorwiegend ergreifen, aber meist beteiligen sie den ganzen Rückenmarkquerschnitt oder wenigstens den größten Teil desselben. Ihre Symptome sind demnach die einer diffusen Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, wie wir sie oben S. 322 angegeben haben.

Viel seltener als Erkrankungen des Markes selbst sind isolierte Erkrankungen seiner Häute (syphilitische, tuberkulöse oder sonstige Entzündungen, Blutungen, Tumoren).

Hier sind es fast immer Symptome von Reizung der Wurzeln, Muskelsteifigkeit, vor allem im Rücken und Nacken, und Schmerzen, sowohl im Rücken als auch ausstrahlend im übrigen Körper, welche das Bild beherrschen. Auf diese beiden Erscheinungen ist für die Diagnose meningealer Erkrankungen das Hauptgewicht zu legen. Wahrscheinlich beruhen heftige Schmerzen auch bei der Myelitis immer auf einer Mitbeteiligung der Meningen (Meningomyelitis). Ebenso sind Schmerzen bei Druck auf das Rückenmark (Wirbelerkrankung, Tumor) durch sekundäre Meningitis oder durch Wurzelkompression hervorgerufen. Von allen sonstigen Rückenmarkerkrankungen zeichnet sich nur noch die Tabes durch starke Schmerzen aus, und auch hier sind diese, soweit sie überhaupt spinal bedingt sind, auf Degenerationen in den hinteren Wurzeln und begleitende meningeale Prozesse zu beziehen. Die eigentlichen Markerkrankungen verlaufen im ganzen schmerzlos.

Die Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Tabes dorsalis.

Aetiologie. Die Tabes dorsalis ist die häufigste und somit auch wichtigste Rückenmarkerkrankung. Sie hängt ätiologisch zumeist mit Syphilis zusammen.

Wir werden zwar alsbald sehen, daß die Tabes ihrem anatomischen Charakter nach nicht einfach als Syphilis des Rückenmarks betrachtet werden kann. Trotzdem aber wird ein Zusammenhang der Erkrankung mit Syphilis schon durch die auffällige Häufigkeit, mit der sich diese nach den Angaben der Kranken in der Vorgeschichte der Tabes findet (ca. 70 Proz. der Fälle) erwiesen. Dabei pflegen allerdings zwischen der luetischen Infektion und dem Ausbruch der Tabes fast immer mehrere Jahre, nicht selten sogar eine lange Reihe von Jahren, 10—15 und mehr zu liegen. Eine Hypothese Strümpells ging dahin, daß es von der Infektion herrührende Toxine seien, welche in elektiver Weise bestimmte Bahnen des Rückenmarks allmählich zum Schwund brächten. Ein derartiger Zusammenhang darf jetzt geradezu als erwiesen gelten, nachdem in den meisten Fällen von Tabes (und Paralyse) durch biologische Reaktionen (Wassermann) der Nachweis von Körpern im Blutserum oder in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit gelingt, deren Entstehung auf Syphilis zurückzuführen ist.

Es fehlt nicht an Analogien für ein solches Verhalten von Giften. So haben wir vom Blei und vom Diphtherietoxin elektive Schädigung der Nervenbahnen (periphere motorische Fasern) kennen gelernt. So kann Mutterkornvergiftung im Rückenmarke zu fast den gleichen anatomischen Veränderungen führen, wie wir sie bei der Tabes sehen (Ergotintabes). Interessant ist auch der neuerdings erhobene Befund von „Tabeserkrankung" (primäre Degeneration in hinteren Wurzeln des Rückenmarks, in der sensiblen Trigeminuswurzel und im Opticus) bei Hunden nach Infektion mit

Trypanosomen, die zu den Spirochäten (Spirochaeta pallida, Syphiliserreger) vielleicht gewisse biologische Beziehungen haben (SPIELMEYER).

Außer der Syphilis kennen wir für die Tabes keinen ätiologischen Faktor von sicherer nennenswerter Bedeutung. Für manche Fälle sollen Traumen, für andere Erkältung in Betracht kommen. Uebermäßige Anstrengung dürfte weniger direkt zn Tabes führen, als bei bestehender Disposition (frühere Syphilis) deren Auftreten befördern.

In dieser Hinsicht ist es interessant, daß man bei vorher geschwächten (anämisch gemachten) Tieren durch Nötigung zu starken körperlichen Anstrengungen experimentell Hinterstrangdegenerationen des Rückenmarks ähnlich denen der Tabes hat hervorrufen können, während bei ganz normalen Tieren dies nur in viel geringerem Maße gelingt (EDINGER).

Sexuellen Ausschweifungen hat man früher große Bedeutung für das Zustandekommen der Tabes beigelegt. Doch handelt es sich in solchen Fällen wohl meist um den Einfluß von Syphilis. Alkoholismus vermag eine tabische Erkrankung vielleicht zu befördern, für sich allein ist er für dieselbe jedoch nicht verantwortlich zu machen. Ebenso kommt Heredität für die Tabes nur insofern in Betracht, als Syphilis hereditär übertragen werden kann.

Die Tabes bevorzugt ganz ausgesprochen das männliche Geschlecht. Am häufigsten tritt sie in dem Alter von 30—40 Jahren auf, doch verschont sie das Kindes- und Greisenalter nicht ganz.

Pathologische Anatomie. Histologisch stellt der tabische Prozeß eine primäre Degeneration des eigentlich nervösen „parenchymatösen" Gewebes (Leitungsfasern und Ganglienzellen) und eine sekundäre Wucherung der Zwischensubstanz (Neuroglia) dar. Er deckt sich also mit dem, was wir früher unter dem Namen „Sklerose" kennen gelernt haben (s. Allgemeiner Teil, S. 246).

Dieser Degenerationsprozeß ist ganz regelmäßig in den Hintersträngen des Rückenmarks lokalisiert (Fig. 55).

Die Hinterstrangsklerose ist indessen keineswegs die einzige Veränderung bei der Tabes. Ganz konstant findet man Degenerationen auch in den hinteren Wurzeln.

Da die Hinterstränge die direkte Fortsetzung der hinteren Wand sind, so hat die Annahme viel für sich, daß die Erkrankung der Wurzeln überhaupt die primäre Erscheinung, die der Hinterstränge, nach dem Gesetze der sekundären Degeneration (S. 214), nur ihre notwendige Folge sei. Diese Auffassung macht es uns auch verständlich, daß wir bei beginnender Tabes, die noch nicht das ganze Gebiet der Hinterstränge okkupiert hat, die Degeneration in den unteren Partien des Markes, z. B. im Lendenmark, in den seitlichen Teilen der BURDACHschen Stränge, das ist eben in der Eintrittszone der hinteren Wurzeln, finden (s. S. 516 und Fig. 56), während sie nach oben zu, dem anatomischen Verlauf der Lendenfasern der Hinterstränge entsprechend (s. S. 317), sich mehr und mehr medialwärts wendet, bis sie endlich im Halsmark in den GOLLschen Strängen liegt.

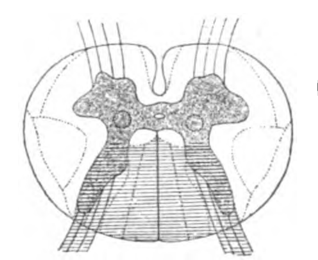
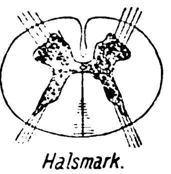


Fig. 55.



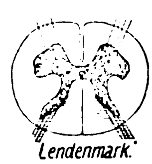


Fig. 56.

Fig. 55. Schema der Degeneration bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Die erkrankten Gebiete schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 44.)
Fig. 56. Schema der Degeneration bei tabischer Erkrankung nur einer Wurzel im Lendenmark. Die degenerierten Gebiete sind schraffiert.

In den Spinalganglien lassen sich degenerative Veränderungen bei der Tabes nicht mit Regelmäßigkeit nachweisen. Die ebenfalls aufgestellte Hypothese, daß in ihnen, als den trophischen Zentren der sensiblen peripheren Neurone, der erste Angriffspunkt der Erkrankung zu suchen sei, entbehrt also einer sicheren anatomischen Basis.

Regelmäßig lassen sich endlich degenerative Veränderungen bei der Tabes in den Hinterhörnern des Rückenmarks, und zwar immer nur dort nachweisen, wo auch eine Degeneration der hinteren Wurzeln sich findet. Dagegen treten in typischen Fällen keine Degenerationen der sensiblen Seitenstrangbahnen auf.

Es ist dieses beides bei Annahme einer primären Wurzelerkrankung und nach dem Prinzip der sekundären Degeneration ohne weiteres verständlich. Denn es senden die hinteren Wurzeln ja zahlreiche Fasern in die Hinterhörner hinein, die noch zu dem trophischen Gebiete der Spinalganglien gehören (Reflexkollateralen, Fasern zu den Hinterhornzellen und den CLARKEschen Säulen). Diese sensiblen Seitenstrangfasern aber basieren, wie wir wissen, auf neuen trophischen Zentren (Ganglienzellen des Rückenmarkgraues, s. S. 317 und Fig. 48). Da diese nicht mit zu erkranken pflegen, so fehlen auch sekundäre Degenerationen in den Seitensträngen.

Der kürzeste Ausdruck für die Lokalisation der tabischen Erkrankung lautet offenbar so, daß das periphere sensible Neuron in seinen proximal von den Spinalganglien gelegenen Abschnitten erkrankt. Aber auch der distal von den Spinalganglien gelegene Teil des peripheren sensiblen Neurons bleibt von der Erkrankung nicht verschont. Es finden sich vielmehr recht häufig auch Degenerationen in den peripheren sensiblen Nerven. Das ganze periphere sensible Neuron kann also der Erkrankung unterliegen.

Außerdem können nun aber noch andere Teile des Nervensystems, immer unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, erkranken. Und zwar kann die Degeneration primär sowohl Ganglienzellen als Leitungsbahnen ergreifen. Gelegentlich kommt es zur Entartung in den Pyramidenseitensträngen des Rückenmarks, ganz selten auch einmal zu solcher in den Vorderhörnern. Recht häufig finden sich ferner Hirnnerven, vor allem der N. opticus, seltener auch die sensible Trigeminuswurzel degeneriert, oder es liegen Entartungen in motorischen Kernen des Hirnstammes vor (Augenmuskelkerne, Vagus-Accessoriuskern usw.), oder es sind neben peripheren sensiblen auch periphere motorische Fasern erkrankt. Augenscheinlich kann also die Schädlichkeit, welche zur Tabes führt, unter Umständen ubiquitär am Nervensystem angreifen. Mit Vorliebe und in erster Linie befällt sie das vorhin gekennzeichnete spinale Gebiet des peripheren sensiblen Neurons.

In der Umgebung der tabisch erkrankten Rückenmarkstellen finden sich gewöhnlich auch die weichen Häute getrübt und verdickt, doch nicht in solchem Grade, daß man diese „Meningitis spinalis" für die Entartung der hinteren Wurzeln (z. B. durch Kompression derselben) verantwortlich machen kann.

Symptome. Die tabische Degeneration pflegt anfänglich zu einer Reizung der befallenen Nervenbahnen zu führen. Dementsprechend eröffnen daher gewöhnlich Schmerzen die Szene. Dieselben sind meist von sogenanntem lanzinierenden Charakter, d. h. blitzartig, bald da, bald dort den Körper durchzuckend oder durchreißend. Sie können aber auch mehr brennender, stechender oder bohrender Natur sein. Da sie in ihrem anfallsweisen Auftreten große Aehnlichkeit mit neuralgischen Schmerzen haben, so pflegt man dieses erste Stadium der Tabes als das neuralgische zu bezeichnen. Die Intensität der tabischen Schmerzen ist sehr verschieden. Mitunter sind sie außerordentlich heftig, geradezu überwältigend, in anderen Fällen aber nur wenig hervortretend, so daß sie nur durch Befragen eruiert werden. Sie können lange Zeit, gelegentlich jahrelang, das einzige Symptom sein, das dem Kranken auffällig wird. Nicht selten ist schon alles mögliche gegen diesen „Rheumatismus" getan worden, ohne daß die Grundkrankheit erkannt worden wäre. Fast immer sind aber in dieser Schmerzperiode, manchmal allerdings erst, nachdem sie schon einige Zeit gewährt hat, noch zwei andere unscheinbare, aber diagnostisch überaus wichtige Symptome nachzuweisen, nämlich der Verlust der Patellarreflexe und reflektorische Pupillenstarre.

Das frühzeitige Erlöschen der Patellarreflexe ist durch eine besondere Prädisposition gerade des Lendenmarks für die Erkrankung bedingt. Durch die Degeneration der hinteren Lendenmarkwurzeln wird der Partellarreflexbogen in seinem sensiblen Teile unterbrochen. Auch die Pupillenstarre muß auf Degenerationen im Lichtreflexbogen zurück-

geführt werden[1]). Diese Symptomentrias, lanzinierende Schmerzen, Aufhebung der Patellarreflexe und Lichtstarre der Pupillen, sichert für sich allein schon die Diagnose der Tabes.

Früher oder später machen sich nun noch andere Erscheinungen geltend, deren wichtigste die fast immer zuerst und ganz vorzugsweise in den Beinen auftretende Ataxie ist. Mit dem Auftreten dieses Symptomes läßt man ein zweites Stadium der Tabes, das ataktische, beginnen. Infolge des Wegfalles der in den hinteren Wurzeln verlaufenden zentripetalen Bahnen (Muskel-, Gelenksinn usw.) leidet, wie wir das früher erörtert haben (S. 228), die feine Abstufung und Auswahl der Muskelkontraktionen, wie sie für eine geordnete und sichere Bewegung notwendig ist. Die Bewegungen werden nach Größe, Richtung und Geschwindigkeit abnorm. Der Gang des Tabikers nimmt einen breitspurigen, ausfahrenden, schleudernden Charakter an. Die Ferse wird abnorm stark, stampfend auf den Boden gesetzt. Alle diese Veränderungen pflegen sich zu verstärken, wenn der Kranke der Kontrolle der Augen verlustig geht, wie es im Dunkeln oder bei Augenschluß oder bei Abwendung der Augen an die Decke der Fall ist. Bei geschlossenen Augen, besonders wenn gleichzeitig auch noch die Füße geschlossen werden, tritt bald auch im Stehen schon Schwanken auf (statische Ataxie, Rombergsches Symptom, S. 228). Bei höheren Graden der Ataxie besteht bei Schluß der Augen geradezu eine Gefahr des Hinstürzens (s. Fig. 62, die eine ataktische Kranke in einer solchen Situation zeigt). Schließlich kann Stehen und Gehen ganz unmöglich werden, obwohl die grobe Kraft der Beinmuskeln, wie man sich durch Widerstandsbewegungen überzeugen kann, noch eine ganz gute ist. Da, wo die Ataxie beim Gehen und Stehen noch nicht auffällig hervortritt, läßt sie sich doch durch spezielle Prüfungen, wie wir sie früher geschildert haben, häufig schon feststellen (S. 228). Lokalisiert sich die tabische Wurzelerkrankung auch im Halsmark, so stellt sich natürlich auch in den Armen Ataxie ein. Dieselbe ist ebenfalls nach früher gegebenen Anweisungen festzustellen (S. 228).

Als ein drittes und letztes Stadium der Tabes pflegt man noch gewöhnlich das der Lähmung, das paralytische Stadium, zu unterscheiden. Nicht korrekt ist es allerdings, wenn man dasselbe schon dann als gegeben ansieht, wenn der Kranke wegen hochgradiger Ataxie sich nicht mehr auf den Beinen zn halten vermag. Eine eigentliche Lähmung der Muskeln liegt ja alsdann, wie oben schon hervorgehoben wurde, noch keineswegs vor. Es gibt indessen auch Fälle, wo es tatsächlich zur Lähmung der Beine kommt. Sie sind aber nicht häufig und weisen anatomisch gewöhnlich eine Miterkrankung der Pyramidenstränge auf.

Das hier nur in seinen wichtigsten Umrissen skizzierte Bild der Tabes zeigt nun im einzelnen noch eine große Zahl von Zügen, die wir, gruppenweise geordnet, noch kurz zu schildern haben.

Sensibilitätsstörungen. Neben der schon erwähnten charakteristischen tabischen Reizerscheinung, den lanzinierenden Schmerzen, finden sich häufig auch Hyperästhesien, z. B. abnorme Empfindlichkeit gegen Nadelstiche, auch gegen einfache Berührung oder Streichen der Haut, sowie Parästhesien verschiedener Art, Gefühle von Spannung oder Druck, von Kälte oder Hitze, von Pelzig-, Taubsein, Prickeln, Kribbeln, Ameisenlaufen usw. Frühzeitig können sich andererseits auch Hypästhesie und Anästhesie einstellen, häufig in dissoziierter Form (s. S. 231), so

1) S. Anmerkung S. 238.

daß z. B. die Empfindung für feine Berührung noch gut erhalten ist, während sie für Schmerz bereits erheblich gelitten hat. Daß Schädigungen der Bewegungs- und Lageempfindungen den ataktischen Erscheinungen zugrunde liegen, haben wir schon hervorgehoben. Auch Druck- und Kraftsinn können alteriert werden. Störungen in allen diesen Sinnen lassen sich nach früher angegebenen Methoden feststellen (s. S. 234). Endlich findet sich gelegentlich ausgesprochene Verlangsamung der Empfindung oder es findet sich Nachempfindung, sowie die als Polyästhesie bezeichnete Erscheinung (s. S. 231 ff.).

Alle diese Störungen pflegen sich vorzugsweise an den Beinen zu lokalisieren, entsprechend der schon wiederholt hervorgehobenen Prädilektion des Lendenmarks für die Erkrankung. Es treten daher bei den Tabikern die Klagen über schwere, vertaubte, kalte Beine, pelzige Fußsohlen, mit denen der Kranke manchmal nicht unterscheiden kann, ob er auf einem Teppich oder auf dem glatten Fußboden steht und ähnliches, besonders hervor. Prüft man, durch solche Klagen aufmerksam geworden, dann auf objektive Sensibilitätsstörungen, so findet man gewöhnlich auch solche, und zwar in der Regel am deutlichsten ausgesprochen Analgesie. Nadelstiche an den Füßen, den Unterschenkeln, seltener auch an den Oberschenkeln, werden nur mehr als Berührung gefühlt, obwohl die an vielen Stellen hervorquellenden Bluttröpfchen zeigen, daß der Stich die ganze Haut durchsetzt hat. Andererseits sind aber derartige Sensibilitätsstörungen auch im Gebiete des Brust- und Halsmarkes nicht selten und können hier auch schon frühzeitig auftreten. In einzelnen Fällen finden sie sich sogar im Gesicht, in einem Falle meiner Beobachtung, z. B. als Anästhesie der Wangenschleimhaut, während Lendenmarksymptome, Verlust der Patellarreflexe und Ataxie der Beine erst nachfolgten.

Die Anordnung der Sensibilitätsstörungen auf der Haut kann eine mehr diffuse oder auch eine unregelmäßig fleckweise sein. Häufig läßt sie aber, besonders in früheren Stadien der Krankheit, einen segmentären Charakter gemäß der Ausbreitung des anatomischen Prozesses im Gebiete einzelner Wurzeln erkennen (s. Fig. 53 und 54).

So kommen Sensibilitätsstörungen isoliert an den Hoden vor (Analgesie), ferner ringförmig, ein- oder doppelseitig in schmalen Zonen den Bauch oder die Brust umgreifend, auch solche von „Reithosenform“ usw. Segmentär angeordnete Parästhesien, besonders solche, die ringförmig am Rumpf auftreten, Gefühl von Druck, Spannung usw. werden als Gürtelgefühle bezeichnet und sind ebenfalls diagnostisch nicht unwichtig. An den Armen stellen die Innenseiten, besonders das Ulnarisgebiet der Hand (4. und 5. Finger) Prädilektionsstellen für sensible Störungen dar (8. Hals-, 1. Brustsegment).

Es werden indessen, wie wir sahen, bei Tabes auch Entartungen peripherer Nerven gefunden, so daß eine Anästhesie gelegentlich einmal auch dem Ausbreitungsgebiete eines peripheren Nerven entsprechen könnte.

Erwähnenswert ist auch eine sich häufig findende abnorme Unempfindlichkeit peripherer Nerven gegen Druck. Besonders am Ulnaris pflegt dieselbe früh hervorzutreten (Ulnarisphänomen).

Ataxie. Hinsichtlich dieses wichtigen tabischen Symptomes brauchen wir den schon gemachten Ausführungen nichts Weiteres hinzuzufügen.

Lähmungen. Die auf Degeneration der Pyramidenseitenstränge beruhenden, nur gelegentlich und meist erst im Terminalstadium der Tabes vorkommenden Beinlähmungen wurden bereits erwähnt. Es gibt aber auch noch Lähmungen, die auf Läsionen peripherer Nerven oder motorischer Nervenkerne (Kerne in den Hirnschenkeln, der Brücke, der Ob-

longata, den Vorderhörnern) beruhen. Sie sind im ganzen recht selten und nur im Gebiete der Augenmuskeln unter die häufigen und relativ frühen, oft sogar initialen Vorkommnisse zu zählen. Die tabischen Augenmuskellähmungen gehen meist rasch vorüber, was auf eine periphere, neuritische Grundlage schließen läßt. Man vergesse also bei Verdacht auf Tabes nicht, die Kranken zu fragen, ob sie nicht einmal an Doppeltsehen gelitten haben. In selteneren Fällen sind die Augenmuskellähmungen bleibend. Ja, es kann zu völliger Ophthalmoplegie kommen (wahrscheinlich immer Kerndegeneration).

Von Lähmungen in anderen Körperregionen sind vor allem solche im Peronaeus- und Radialisgebiete (wohl meist peripheren Ursprungs) und die manchmal initiale Stimmbandlähmung (in der Regel Posticuslähmung) bemerkenswert. Doch muß man daran festhalten, daß in jedem Nervengebiete einmal eine Lähmung vorkommen kann, da eben in jedem Nervengebiete bei Tabes gelegentlich Degeneration möglich ist. Immer handelt es sich aber in solchen Fällen um Seltenheiten.

Reflexe. Wir haben schon nachdrücklich hervorgehoben, daß das Erlöschen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und des Pupillenreflexes zu den kardinalen Symptomen der Tabes gehört. Die Prüfung auf diese Phänomene muß daher mit aller Sorgfalt geschehen (s. Allg. Teil, S. 219 und 236).

Ehe diese Reflexe ganz zu Verlust gehen, ist häufig ein Stadium allmählicher Abschwächung derselben zu beobachten. Auch ist nicht selten zunächst nur der Reflex einer Seite ausschließlich oder vorwiegend beeinträchtigt. An den Pupillen sind oft auch Anomalien der Weite und der Form bemerkbar. Sie können ein- oder doppelseitig abnorm weit (Mydriasis) oder, was häufiger ist, durch Degeneration der pupillenerweiternden Halsmarkbahnen abnorm eng sein (spinale Miosis, S. 236). Hier und da kommt es vor, daß die Pupillen in der Weite wechseln, daß bald die eine, bald die andere weiter oder enger ist („springende Pupillen"). Statt der normalen kreisrunden kommen auch verzogene, eckige Formen der Pupillen vor. Auch können sie statt der konzentrischen eine exzentrische Lage in der Iris einnehmen. Man wird also bei Verdacht auf Tabes auf Pupillenstörungen jeder Art zu achten haben. Dagegen bleibt die akkommodative Verengerung der Pupille. bei Einstellung des Auges auf die Nähe, in der Regel erhalten. Neben dem Patellarreflex erlischt gewöhnlich schon früh auch der Achillessehnenreflex. Im übrigen ist es verständlich, daß auch sonstige Reflexe zugrunde gehen können, da bei der Erkrankung der hinteren Wurzeln, der Hinterhörner und der peripheren Nerven Gelegenheit zur Unterbrechung der Reflexbögen zur Genüge gegeben ist.

Fig. 57. Hypotonische Ueberextension im Kniegelenk bei Tabes dorsalis. Die Knie sind nach hinten abnorm stark durchgedrückt (nach FRENKEL).

Auf Reflexunterbrechung ist auch eine mitunter auffällige Hypotonie der Muskulatur zu beziehen (s. Allgem. Teil, S. 221).

Dieselbe kann unter anderem eine Ueberextendierbarkeit im Kniegelenk bedingen, die den Tabiker zu einer abnormen, etwas nach vorn geneigten Haltung zwingt und zur Erschwerung des Gehens beiträgt (FRENKEL). Die Hypotonie in der Beckenmuskulatur ermöglicht es manchen Kranken, ihren Kopf auf die Füße zu legen.

Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zu dem frühen und fast konstanten Erlöschen der bisher genannten tiefen Reflexe die Hautreflexe (Plantar-, Cremaster-, Bauchreflexe) lange erhalten bleiben können.

Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen. Da wahrscheinlich die Hinterstränge des Rückenmarks, sicher die hinteren Wurzeln die Bahnen der Blasen- und Mastdarmempfindungen führen, so ist es verständlich, daß bei der Tabes, und zwar oft schon frühzeitig, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung an der Tagesordnung sind. Es kommen alle schon früher



Fig. 58. Arthropathia tabetica des rechten Kniegelenks. Gelenk vorn eröffnet, Patella entfernt. *cl* Condylus lateralis femoris, *cm* Condylus medialis femoris *fp* Facies patellaris, *Z* zottige Bildungen von der hinteren Kapselwand ausgehend. Die Gelenkflächen zeigen allenthalben höckerige Wucherungen (*w*). An den mit × bezeichneten Stellen ist der Knorpel zu Verlust gegangen, der Knochen liegt bloß. (Eigene Beobachtung.)

erörterten Möglichkeiten vor (S. 240). Es scheint aber relativ häufig auch Erkrankung des sympathischen Teiles der Blaseninnervation vorzukommen, die zu Schwäche des Detrusor wie des Sphincter vesicae führt und Erschwerung der Harnentleerung, Residualharn, Nachträufeln des Harns im Gefolge hat. Störungen in der Harnentleerung rücken, zumal wenn Katheterisation nötig wird, die Gefahr einer Infektion der Blase nahe. Durch dieselbe kann es zu schwerer eitriger Cystitis und schließlich zu einer aufsteigenden Ureteritis mit Pyelonephritis kommen. Die letztere pflegt letal zu enden. Impotenz kann ein Frühsymptom von Tabes sein, doch ist manchmal die Potenz auch lange erhalten.

Trophische Störungen sind bei Tabes nicht selten und können unter Umständen sehr auffällige Erscheinungen hervorrufen. In erster Linie kommen hier die sogenannten Arthropathien, Gelenkergüsse mit deformierenden, teils atrophischen, teils hyperplastischen Veränderungen der Gelenke in Betracht, die wir früher schon erwähnt haben (s. S. 242 und Fig. 58). Sie finden sich am häufigsten an den Knien, seltener am

Fuß, an Hüft-, Ellbogen- und anderen Gelenken. Da diese Erkrankungen mit Analgesie der Gelenke verlaufen, so werden die befallenen Extremitäten in der Regel nicht geschont, und es kommt dann um so häufiger zu hochgradigen Verunstaltungen und Subluxationen der Gelenke. Ein arthropathisch erkranktes Knie kann beim Stehen eine extreme Ausbiegung nach hinten erfahren, die das Stehen völlig unmöglich macht (Genu recurvatum, Fig. 59).

Andere ernste trophische Störungen sind bei Tabes das „Mal perforant du pied", tiefgreifende Geschwüre an der Fußsohle oder den Zehen, und die Osteoporose, durch die es zu Spontanfrakturen des Schenkels, der Arme usw. kommen kann (s. S. 242). Diese Frakturen erfolgen, falls, wie gewöhnlich, Analgesie besteht, schmerzlos. Oefter sieht man auch schmerzlosen Zahnausfall. Dekubitus ist bei Tabes selten und kommt nur im Terminalstadium vor. Dagegen finden sich häufiger leichtere trophische Störungen an Haut, Haaren und Nägeln, wie wir sie schon bei peripheren Nervenerkrankungen kennen gelernt haben (Atrophie der Haut, Glanzhaut, Haarausfall, Nagelverkrümmungen usw.).



Fig. 59. Genu recurvatum infolge tabischer Arthropathie. (Eigene Beobachtung.)

Vasomotorische und sekretorische Störungen äußern sich bei Tabes in abnormer Kälte und Blässe oder Wärme und Röte der Haut, in Hyper- oder Anhidrosis (Versiegen der Fußschweiße), selten in Salivation, Tränenfluß usw. Relativ häufig besteht Superazidität des Magensaftes.

Störungen im Gebiete der Sinnesorgane. Besonders häufig und wichtig ist hier eine Atrophie des Nervus opticus, die ophthalmoskopisch zum Bilde der Papilla alba, klinisch zu Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes und Farbensinn-Farbensinnstörungen und schließlich gewöhnlich zu völliger Blindheit führt. Sie kann schon eine Früherscheinung der Tabes sein.

Seltener sind Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksstörungen, die in Form von Parästhesien, mehr aber in Form von Anästhesie der betreffenden Sinne vorkommen.

Tabische Krisen. Es handelt sich hier um merkwürdige, anfallsweise auftretende Reizzustände in der Innervation innerer Organe. Am häufigsten kommen sie als Magenkrisen vor, die in Anfällen von heftigen Magenschmerzen (Cardialgie) und von Erbrechen bestehen, das tagelang währen und wieder mit einem Schlage aufhören kann. Durch die behinderte Nahrungsaufnahme pflegen die Kranken bei Magenkrisen sehr herunterzukommen, dann aber meist sich wieder rasch zu erholen, da in der Regel nach einer Krise gesteigerter Appetit sich einstellt.

In ähnlicher Weise kommen Darmkrisen in Form von Leibschmerzen mit oder ohne Diarrhöen vor. Als Kehlkopfkrisen können die gelegentlich auftretenden Anfälle von Glottiskrampf oder von krampfhaftem Husten bezeichnet werden. Auch Mastdarmkrisen, Blasenkrisen und Urethralkrisen, Anfälle von Schmerz in diesen Organen, sowie Sexualkrisen, anfallsweise auftretende Empfindungen von Libido, sind beschrieben worden. Wahrscheinlich handelt es sich bei allen diesen Schmerzanfällen im Bereich innerer Organe um Reizerscheinungen im sympathischen, nicht im spinalen Nervensystem. Als Herzkrisen kann man die gelegentlich zu be-

obachtenden paroxysmalen Tachycardien und Anfälle von Angina pectoris bezeichnen. Natürlich muß man, ehe man bei einem Tabiker die Diagnose auf eine Krise stellt, andere zu ähnlichen Erscheinungen führende Zustände ausschließen. Es darf nicht jeder Darmkatarrh als Darmkrise, jede Dyspepsie als Magenkrise, jede Herzstörung als Herzkrise usw. bezeichnet werden.

Verlauf der Tabes, verschiedene Formen und Komplikationen derselben. Die Tabes ist eine eminent chronische Erkrankung, die sich, falls nicht interkurrente Krankheiten dem Leben ein Ziel setzen, durch Jahre und Jahrzehnte hinzuziehen pflegt. Zur Heilung kommt sie nie, da die einmal degenerierten Rückenmarksteile sich nicht regenerieren. Wohl aber kommen hier und da langwährende, wenn auch wahrscheinlich nie andauernde Stillstände vor. Den gewöhnlichen Verlauf der Tabes durch drei Stadien, das neuralgische, ataktische und paralytische Stadium, haben wir schon erwähnt. Sehr lange Zeit, Jahre hindurch, kann es bei den neuralgiformen Beschwerden, die übrigens auch nach Art der Krisen nur in einzelnen Attacken mit dazwischen liegenden freien Pausen vorzukommen pflegen, sein Bewenden haben, ehe sich Ataxie und sonstige Störungen einstellen. Der Tod erfolgt, soweit die Tabes in Betracht kommt, in der Regel entweder durch allgemeinen Marasmus oder durch Sepsis im Anschluß an eine Cystitis und Pyelonephritis. Durchaus nicht immer ist übrigens der Verlauf der Tabes so schematisch, daß gerade die lanzinierenden Schmerzen das Anfangsstadium bilden müssen. Es können die verschiedensten Erscheinungen den Reigen eröffnen. So kann eine Opticusatrophie bei sonst völligem Wohlbefinden zuerst den Verdacht auf Tabes erwecken, der, falls sich dann auch die Patellarreflexe als erloschen erweisen, fast zur Gewißheit wird. Die genauere Anamnese ergibt in solchen Fällen allerdings nicht selten, daß vorher schon gelegentlich Blitzschmerzen aufgetreten sind, die für „rheumatisch" gehalten und wenig beachtet wurden. *In den Fällen mit initialer Opticusatrophie sieht man oft, daß die übrigen Symptome lange auf sich warten lassen.* Sehr häufig sind es vorübergehende Augenmuskellähmungen, die das erste auffällige Symptom darstellen. In anderen Fällen leiten Blasenstörungen, eine Magenkrise, ein Glottiskrampf die Szene ein u. a. m.

Weitaus am häufigsten setzen die spinalen Tabessymptome mit *dorsolumbalem* Typus ein, beginnen also an den Beinen und am Rumpf (Tabes inferior). Seltener ist es, daß zuerst *cervikale* Symptome auftreten, also nur die Arme befallen werden, während die Beine wenigstens zunächst noch frei und die Patellarreflexe erhalten bleiben (Tabes superior). In noch selteneren Fällen kann man von einem *bulbären* Beginne der Tabes sprechen, wenn zuerst nur Augen- und Trigeminuserscheinungen bestehen, cervikale und dorsolumbale Symptome aber erst hinterherkommen.

Die wichtigste Komplikation der Tabes ist die mit *progressiver Paralyse* (*Taboparalyse*), welch letztere in demselben ätiologischen Verhältnis zur Syphilis steht, wie die Tabes (s. Allgemeiner Teil, S. 248). Es kann sich aus einer progressiven Paralyse die Tabes entwickeln und umgekehrt. In ersteren Fällen stellen dann psychische Störungen den Beginn der Tabes dar. Man hat ferner auf das relativ häufige Zusammentreffen von Tabes mit *Aorteninsuffizienz*, mit Aortenaneurysma und anderen Gefäßerkrankungen aufmerksam gemacht, wobei man für diese Komplikationen ebenfalls an luetische Genese denken muß. Das gleiche Verhältnis ist für das Zusammentreffen von *Hemiplegie* mit Tabes anzunehmen, indem die Hemiplegie alsdann wohl auch auf syphilitische Ursachen (Gefäßveränderungen) zurückzuführen sein wird.

Die **Diagnose** der Tabes ist oft, ja meist sehr leicht, wenn man die bei derselben vorkommenden mannigfachen Symptome kennt und insbesondere der klassischen Symptomentrias — lanzierende Schmerzen, Patellar-

reflexverlust und Lichtstarre der Pupillen — nachgeht. Diese drei Symptome zusammen machen die Diagnose der Tabes sicher. Sind nur zwei derselben vorhanden, so ist Tabes wenigstens äußerst wahrscheinlich, besonders wenn die Pupillenstarre sich unter ihnen befindet.

Besondere Wichtigkeit hat neuerdings für die Diagnose der Tabes auch die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis bekommen. Es findet sich in demselben eine Vermehrung des Globulingehaltes (Trübung nach Zusatz von gesättigter Ammoniumsulfatlösung; NONNEsche Reaktion) und des Zellgehaltes („Pleocytose"; überwiegend Lymphocyten). Diese beiden Reaktionen, im Zusammenhang mit dem meist positiven „Wassermann" im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit (die „vier Reaktionen"), lassen bei Vorhandensein auch nur vereinzelter sonstiger Symptome (z. B. Pupillenerscheinungen) die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tabes stellen.

Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose gegen multiple, mit ataktischen Störungen einhergehende Neuritis machen. Dies gilt weniger für die schmerzlos verlaufende postdiphtherische Ataxie, als für gewisse Formen der alkoholischen Neuritis, die mit Schmerzen einhergehen (Pseudotabes alcoholica, s. S. 265). Pupillenstarre und Blasenstörungen sprechen in zweifelhaften Fällen für Tabes und gegen Neuritis, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven für Neuritis und gegen Tabes. Auch sind degenerative Muskelatrophien bei Neuritis die Regel, bei Tabes die seltene Ausnahme. Im übrigen ist auch das Tempo der Krankheitsentwicklung bei Neuritis ein viel rascheres als bei Tabes. Bei Mutterkornvergiftung kann eine Hinterstrangdegeneration mit fast allen Tabessymptomen auftreten, nur pflegt die Pupillenstarre zu fehlen (Ergotintabes). Ueber die Abtrennung der Tabes von der sog. FRIEDREICHschen Ataxie, siehe diese (S. 337). Myelitis und Meningomyelitis pflegen gemeinhin viel rascher als die Tabes zu Lähmungen oder wenigstens zu starken Paresen zu führen, die oft spastischer Natur sind. Wenn es allerdings einmal der Zufall fügt, daß kleine Herde bei multipler Sklerose oder bei chronischer Myelitis (Syphilis) sich gerade in den Hintersträngen etablieren, so müssen auch rein tabische Symptome, Muskelsinnstörungen, Ataxie, Blasenstörungen usw. entstehen. Doch kommt es dabei nicht zu lanzinierenden Schmerzen und der Pupillenreflex ist in der Regel erhalten. Auch in diagnostisch schwierigen Fällen läßt der weitere Verlauf in der Regel keinen Zweifel bestehen, ob Tabes vorliegt oder nicht. Es häufen sich schließlich doch die für diese Krankheit charakteristischen Symptome und die für andere Erkrankungen, z. B. multiple Sklerose, charakteristischen Erscheinungen bleiben aus. Die tabischen Arthropathien können mit chronischem Gelenkrheumatismus, besonders auch mit Arthritis deformans, verwechselt werden. Doch führen die bei Arthropathie fast nie fehlenden Gefühlsstörungen an den Beinen und sonstige tabische Symptome (Patellarreflexe, Pupillen!) in der Regel ohne weiteres auf den richtigen Weg.

Die **Prognose** der Tabes erledigt sich mit dem soeben über den Verlauf Gesagten.

Therapie. In Hinsicht auf ihren Zusammenhang mit Syphilis hat man bei Tabes vielfach energische antiluetische Kuren angewendet, ohne indessen in der Regel erhebliche Erfolge zu erzielen. Das kann bei den anatomischen Grundlagen der Tabes nicht wundernehmen. Soweit sklerotische Veränderungen bereits ausgebildet sind, werden diese durch Quecksilber, Jod oder Salvarsan nicht rückgängig gemacht werden. Wohl aber könnte man, falls der progressive Charakter der Tabes auf dem beständigen Fortwirken einer im übrigen latenten Syphilis beruhen sollte, von einer spezifischen Behandlung eine Verlangsamung oder vielleicht gar einen Stillstand des Prozesses erwarten. Eine solche Hoffnung wird durch den jetzt gelungenen Nachweis von Syphilisspirochäten im Gehirn von Paralytikern, also von ebenfalls „metasyphilitisch" erkrankten Individuen, neu belebt. Vor allem ist es angezeigt in Fällen von Tabes (oder von Paralyse), wo erst kürzere Zeit, wenige Jahre vor Ausbruch der Erkrankung Syphilis akquiriert worden war, Inunktionskuren oder Kuren mit Salvarsan — eventuell auch beide kombiniert — in Anwendung zu bringen.

Es ist überdies ja auch möglich, daß neben den metaluetischen

tabischen Veränderungen auch noch solche echt luetischer Natur vorhanden sind, oder daß überhaupt nur Syphilis des Rückenmarks vorliegt, die sich derzeit im Bilde der Tabes bewegt (s. oben unter Diagnose).

Im übrigen versucht man eine direkte Einwirkung auf das Rückenmark durch Elektrizität, indem man den aufsteigenden galvanischen Strom stabil oder labil auf den Rücken einwirken läßt. Man sieht danach hier und da tabische Schmerzen, auch wohl die Ataxie und Blasenstörungen sich bessern. Auch periphere Elektrisation (faradischer und galvanischer Strom) wird häufig angewendet. Ueber die Methodik und speziellere Indikationen s. Allgem. Teil, S. 250.

Eine günstige allgemeine Einwirkung auf den Tabeskranken kann man häufig durch vorsichtige Hydrotherapie ausüben. In den früheren Stadien der Krankheit wendet man kühlere Prozeduren an (Abreibungen, Wickelungen usw., 22—28° C), während später mehr Anwendungen mit etwas höheren, aber nie sehr hohen Temperaturen (28—35° C), in Form indifferenter Thermalbäder oder von Bädern mit Zusatz von Salz, Sole, Fichtennadelextrakt, Eisensalzen usw. angezeigt sind (s. Allgem. Teil, S. 252). Besonderen Rufes erfreuen sich die kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder, wie sie sich in Nauheim und Oeynhausen vorfinden. Indessen wirken diese mehr erregenden Badeformen, falls Reizerscheinungen, wie Schmerzen und Krisen vorwiegen, nicht besonders günstig. Sie sind hauptsächlich bei Schwächesymptomen und Ataxie am Platze.

Sehr erfolgreich können spezielle gymnastische Uebungen nach der von Frenkel ausgebildeten Methode zur Bekämpfung ataktischer Störungen sein (s. Allgem. Teil, S. 254 ff.). Durch dieselben kann es unter Umständen noch gelingen, Kranke wieder zum Gehen zu bringen, die infolge ihrer Ataxie schon völlig an den Lehnstuhl oder das Bett gefesselt waren.

Eine Zeitlang setzte man auf die sog. Suspensionsbehandlung der Tabes große Hoffnungen, indem man durch Aufhängen des Körpers am Kopf in einer Sayreschen Schwebe das Rückenmark zu dehnen und seine Zirkulation günstig zu beeinflussen hoffte. Dieses Verfahren ist indessen als nutzlos und gefährlich bald wieder aufgegeben worden. Manchmal kann jedoch ein orthopädisches Stützkorsett dem Tabiker Erleichterung bringen (bei Rückenschwäche durch Hypotonie) usw. Ebenso finden gelegentlich Schienenapparate gegen die hypotonische Superextension im Knie Verwendung.

Sehr wichtig sind in der Tabesbehandlung prophylaktische Bestrebungen, die auf eine möglichste Verzögerung des Fortschreitens der Krankheit hinzielen. In dieser Hinsicht ist eine vernünftige, mäßige und vorsichtige Lebensführung von großer Bedeutung. Alle Exzesse in Baccho et Venere, jegliche körperliche Ueberanstrengung, Erkältungen und Durchnässungen sind zu meiden. Auch günstige sonstige hygienische Verhältnisse, was kräftige Ernährung, gesundes, womöglich mildes Klima und Komfort des Lebens anlangt, kommen dem Tabiker sehr zugute.

Unter den medikamentösen Mitteln dürfte der Arsenik (s. S. 256) in erste Linie zu stellen sein. Man sieht danach nicht selten das Kraftgefühl zunehmen und manche Symptome sich bessern. Auch Silbernitrat (2—3mal täglich 0,02) kann versucht werden. Die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker erfordern, sofern sie sehr heftig und zumal wenn sie anhaltend sind, fast immer Narcotica. Manchmal ist Morphium, und zwar in subkutaner Anwendung, nicht zu umgehen, doch hüte man sich, die Injektion dem Kranken zu überlassen, da sonst der Morphinismus unvermeidlich ist. In leichten Fällen kommt man mit antineuralgischen

Mitteln, Antipyrin, Phenacetin und Aehnlichem aus. Die Krisen können ebenfalls narkotische Mittel notwendig machen. Unter Umständen kann auch die FÖRSTERsche Operation (s. oben S. 251) in Betracht kommen. Im übrigen empfiehlt sich gegen die Magen- und Darmkrisen lokale Applikation differenter Temperaturen (am besten wirkt meist Wärme). Prophylaktisch nicht unwichtig ist die Vermeidung von Diätfehlern und eine geeignete diätetische Behandlung etwa vorhandener Superazidität. Ueber die Behandlung der Blasenstörungen s. Allgem. Teil, S. 256.

Die Arthropathien, besonders die an den Knien, verlangen unter Umständen chirurgische Behandlung. Punktion der Ergüsse, Kompressionsverbände und Schienenapparate können die geschwundene Gehfähigkeit wiederherstellen.

FRIEDREICHsche Krankheit.

Hereditäre Ataxie.

Aetiologie. Von der Aetiologie dieser seltenen Erkrankung wissen wir wenig mehr, als daß sie meist einen ausgesprochen familiären Charakter trägt. Sie ist in der Regel bei mehreren Mitgliedern, manchmal in mehreren Generationen derselben Familie beobachtet worden. Es handelt sich bei ihr demnach wahrscheinlich um eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit gewisser spinaler Systeme, der zufolge diese unter den Anforderungen, welche die Funktion im Laufe des Lebens an sie stellt, einer Degeneration anheimfallen.

Pathologische Anatomie. Es finden sich unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, also des Faserschwundes mit sekundärer Wucherung der Neuroglia, folgende Regionen erkrankt (Fig. 60): die hinteren Wurzeln (diese allerdings meist geringer als bei der Tabes) und Hinterstränge, die CLARKEschen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und deren Fortsetzung zum Kleinhirn (Corpora restiformia) und die Pyramidenseitenstrangbahnen. Die sensiblen Seitenstrangbahnen bleiben dagegen frei. Wir finden also der Tabes gegenüber im Rückenmark ein Plus von erkrankten Regionen. Auf der anderen Seite aber besteht wieder ein Minus darin, daß Erkrankungen der peripheren Nerven, insbesondere solche der sensiblen, fast völlig fehlen, während sie bei Tabes fast zur Regel zählen.

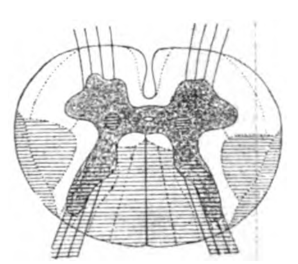


Fig. 60. Schema der Degeneration bei hereditärer Ataxie. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

Symptome und Verlauf. Aus den uns bekannten Beziehungen der unteren Wurzeln und zum Teil auch der Hinterstränge zur lokomotorischen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen zur statischen Koordination (s. S. 228) ist ohne weiteres zu verstehen, daß bei der FRIEDREICHschen Krankheit sowohl lokomotorische als statische Ataxie auftreten muß (Fig. 61 u. 62).

An derselben können alle Körpergebiete teilnehmen. Nicht nur, daß die Arme und Beine, wie bei der Tabes, beim Gehen ungeschickte, ausfahrende, übermäßige Bewegungen vollführen, die jede geordnete Funktion erschweren oder vereiteln, es kommt auch zum Schwanken des Rumpfes, zu Kopfwackeln, zu oszillatorischen nystagmusartigen Bewegungen der Augen und zu unbehilflicher, ungelenker, monotoner, manchmal explosiv sich überstürzender Sprache. Neben eigentlich ataktischen Bewegungsstörungen kommt es, namentlich in fortgeschrittenen Fällen, vielfach auch zu spontanen chorea- oder athetoseähnlichen Bewegungen der Extremitäten, aber auch des Kopfes, Gesichtes und des Rumpfes.

Ausgesprochene Anästhesien pflegen zu fehlen. Doch kommen geringere Abstumpfungen des Gefühles, besonders an den distalen Partien der Beine vor. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kann dann auch Schwäche in den Muskeln, besonders in den Beinen, eintreten, die spastische Symptome, z. B. positives BABINSKIsches Phänomen (s. S. 220) aufweisen kann (Pyramidenstrangerkrankung). Entartungsreaktion fehlt dabei. Konstant pflegen ferner die Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe zu erlöschen (Durchbrechung des Reflexbogens an den hinteren Wurzeln). Für eine Reihe von Symptomen fehlen uns durchsichtige Beziehungen zu den genannten anatomischen Veränderungen. So bildet sich häufig Kyphose, ferner an den Zehen eine dauernde Dorsalflexion aus, auch kann Spitz- und Hohlfußstellung eintreten. Ferner

kommt Salivation vor. Seltenere Komplikationen sind Sehnervenatrophie und vereinzelter atrophischer Muskelschwund.

In der Ataxie und dem Fehlen der Patellarreflexe ähnelt die Erkrankung also sehr der Tabes. Doch fehlen ihr einige wichtige tabische Symptome. Es bleibt vor allem der Pupillarreflex erhalten, es treten keine lanzinierenden Schmerzen, keine Parästhesien, keine Krisen und nur andeutungsweise Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Ferner spricht positiv gegen Tabes eventueller Nystagmus und das familiäre Auftreten. Die FRIEDREICHsche Krankheit beginnt mit ataktischen Störungen entweder schon im Kindesalter oder erst im Pubertätsalter und zieht sich in exquisit chronischem Verlaufe durch Jahrzehnte hin.

Die **Diagnose** der Erkrankung, insbesondere auch die Unterscheidung von Tabes, ist nach dem Gesagten meist leicht. Schwierigkeiten kann gelegentlich die Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose machen, bei der aber in der Regel die Patellarsehnenreflexe gesteigert sind.



Fig. 61. Unsicheres Stehen in einem vorgeschrittenen Fall von hereditärer Ataxie. Zwei Schwestern der Kranken sind ebenfalls mit dem Leiden behaftet, ein Bruder ist gesund. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 62. Dieselbe Kranke wie in Fig. 61, im Begriffe zu stürzen, nachdem sie die Augen geschlossen hat.

Eine Abart der FRIEDREICHschen Ataxie ist unter dem Namen **Hérédoataxie cérébelleuse** (MARIE) beschrieben worden. Sie führt zu ähnlicher lokomotorischer und vor allem statischer Ataxie wie die FRIEDREICHsche Krankheit, geht aber mit Steigerung der Patellarsehnenreflexe einher. Es handelt sich bei ihr wahrscheinlich nur um Kleinhirnerkrankung, während die spinalen Systeme frei bleiben.

Die **Therapie** sowohl der FRIEDREICHschen als der MARIEschen Erkrankung kann nur eine symptomatische sein. Die ataktischen Störungen sind mit gymnastischen Uebungen (FRENKEL) zu behandeln (s. oben S. 255).

Amyotrophische Lateralsklerose.

Ueber die **Aetiologie** der nicht häufigen Erkrankung ist nichts Sicheres bekannt. Beschuldigt worden sind Traumen, Ueberanstrengung,

angeborene geringe Widerstandsfähigkeit der später erkrankenden Bahnen, Intoxikationen unbekannten Ursprungs u. a. m.

Pathologische Anatomie. In bezug auf ihre Lokalisation auf dem Rückenmarkquerschnitt ist die amyotrophische Lateralsklerose das gerade Gegenteil der Tabes. Wenn diese so gut wie ausschließlich sensible Neurone befällt, so sind es bei der amyotrophischen Lateralsklerose nur die motorischen Bahnen, welche, und zwar wieder unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, dem Untergange verfallen. Während allerdings bei der Tabes nur das periphere sensible Neuron zu erkranken pflegt, wird bei der amyotrophischen Lateralsklerose sowohl das periphere als das zentrale motorische Neuron in Mitleidenschaft gezogen. Bei der vollentwickelten Krankheit findet man daher degeneriert: 1. die Pyramidenbahnen von der Hinrinde an durch das ganze Rückenmark hinab (zentrales Neuron), und zwar sowohl in den Seitensträngen als meist auch in den Vordersträngen, und 2. die Ganglienzellen der Vorderhörner mit den entsprechenden motorischen Fasern in den peripheren Nerven (Fig. 63). Neben dieser typischen Ausbreitung des Prozesses, welche uns die gleich zu besprechenden Symptome in befriedigendster Weise erklärt, treten gelegentlich sich findende Erkrankungen weiterer Rückenmarkbahnen (in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge und den GOLLschen Strängen) an klinischer Wichtigkeit völlig zurück.

Symptome und **Verlauf.** Um die Symptome der a. L. zu verstehen, müssen wir uns drei von früher her uns schon geläufige Punkte vor Augen halten. 1. Die erkrankte Bahn leitet in ihrer Gesamtheit den Willensreiz von der Hirnrinde zur Muskulatur. 2. Im Gebiet des zentralen motorischen Neurons, in der Pyramidenbahn, werden reflexhemmende Impulse auf den Reflexbogen des peripheren motorischen Neurons übertragen. 3. Von der Intaktheit des peripheren motorischen Neurons, insbesondere der Vorderhornzellen, ist die Trophik der zugehörigen Muskulatur abhängig. Aus diesen drei Punkten folgt unmittelbar, daß 1. die a. L. zu Lähmungen führen muß, daß 2. diese Lähmungen spastischer Natur sein und mit Reflexsteigerung einhergehen müssen, und daß 3. im Gebiet der Lähmungen degenerative Atrophie der Muskulatur auftreten muß.

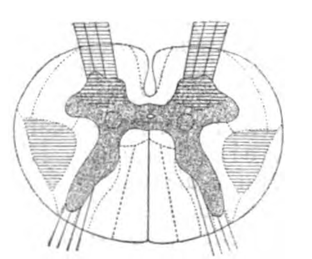


Fig. 63. Schema der Degeneration bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes siehe Fig. 46.)

Der Verlauf der Erkrankung kann im einzelnen ein recht verschiedener sein, je nach der Hirn- oder Rückenmarkshöhe, in der die peripheren motorischen Neurone zunächst befallen werden, und je nachdem die Erkrankung mit der Affektion des peripheren oder des zentralen Neurons beginnt. Daß die Pyramidenbahnen in ausgesprochenen Fällen bis zur Hirnrinde erkrankt gefunden werden, wurde schon erwähnt. Es kann demnach die Muskulatur nicht nur des Rumpfes und der Extremitäten, sondern auch die des Kopfes, die Gesichts-, Kau-, Gaumen- und Zungenmuskulatur von einer spastischen Parese befallen werden. Aber auch die peripheren motorischen Neurone können an jedem Punkte des zentralen Nervensystems erkranken, so daß ebenso wie die spinalen Vorderhörner, so auch die zu den Nerven der eben genannten Kopfmuskeln gehörigen Kerne des Hirnstammes sich beteiligen können, die ja, wie wir öfter schon hervorgehoben haben, den Vorderhornzellen des Rückenmarks völlig analog sind. Es kommt also unter Umständen nicht nur zu einer spinalen, sondern auch zu einer bulbären degenerativen Muskelatrophie. Das einzige Muskelgebiet, welches fast immer frei bleibt, ist das der Augen.

Die atrophischen Lähmungen stellen sich gewöhnlich zuerst in den **Armen** und besonders in den Händen ein. Nicht selten wird

zunächst das Ulnarisgebiet betroffen, wodurch Krallenhandstellung auftritt (s. S. 299). Auch die Daumenballenmuskulatur (Medianus) pflegt sich bald zu beteiligen, so daß alsdann sämtliche kleine Handmuskeln dem Schwund anheimfallen. Rascher oder langsamer greift die Lähmung dann auf andere Gebiete über, so daß in extremen Fällen die zum Skelett abgemagerten Kranken völlig regungs- und hilflos werden. Fast immer ist dabei die Ausbreitung der Lähmung auf beiden Körperseiten eine symmetrische.

Unter den von den bulbären Nerven versorgten Muskeln wird gewöhnlich in erster Linie die Zunge, später das Gaumensegel, die Schling- und Kehlkopfmuskulatur, ferner der Facialis, gewöhnlich allerdings nur in seinem Mundteile, ergriffen. Es entsteht dann ein später bei der „progressiven Bulbärparalyse" noch näher zu schilderndes Krankheitsbild, in welchem eine schwere Sprachstörung das zunächst auffälligste, die Schlingstörung aber das wichtigste Symptom darstellt. Denn diese führt zu raschem Niedergang der Ernährung und durch Fehlschlucken oft zu Aspirationspneumonie, die in der Regel tödlich endet. In anderen Fällen kann der Tod schließlich durch Uebergang der atrophischen Lähmungen auf die Atmungsmuskulatur (Intercostalmuskeln, Zwerchfell) erfolgen.

Im Gebiet der degenerierenden Muskulatur läßt sich gewöhnlich Entartungsreaktion nachweisen. Doch ist dies nicht immer leicht, da neben degenerierten stets auch noch eine Anzahl intakter Muskelfasern vorhanden zu sein pflegt. So gut wie immer findet man fibrilläre (gelegentlich auch fascikuläre) Zuckungen in den degenerierenden Muskeln. Diese Erscheinungen sind auf Reizung der Vorderhornganglienzellen durch den Entartungsprozeß zu beziehen (s. S. 231).

Als Symptom der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons tritt in der Regel zuerst eine Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen hervor. Hier kommt es gewöhnlich sogar zu Patellarclonus und Fußclonus. Aber auch an den Armen und im Gesicht kann die Reflexsteigerung deutlich sein, und zwar auch dann noch, wenn schon degenerative Atrophie der Muskulatur vorhanden ist, da neben den degenerierten Fasern eines Muskelgebietes gewöhnlich noch genügend nicht degenerierte vorhanden sind, um eine Reflexzuckung zu ermöglichen. Bald machen sich dann auch Paresen, aber immer mit ausgesprochen spastischem Charakter, an den Beinen geltend, während es zu ausgedehnterer Muskelatrophie, also zu einer Erkrankung der peripheren motorischen Neurone, hier nur selten kommt. Die Beinspasmen äußern sich in einer abnormen Starre (Rigidität, Hypertonie) der Muskulatur, deren auffälligste Folge der spastische Gang ist (s. Fig. 65). Die Beine sind durch Kontraktion der Adduktoren aneinander gepreßt, die Füße durch Spasmus der Wadenmuskulatur in Varoequinusstellung. Die Fußspitzen scharren beim Gehen auf dem Boden, die Schritte sind kurz und mühsam. Der Kranke geht, als ob man seine Oberschenkel mit einem Gummibande umschnürt hätte. Lokalisieren sich die Spasmen in den Armen, so werden auch deren Bewegungen steif und langsam. Manchmal kommt es auch zu einer charakteristischen Stellung des Armes: Beugung der Finger und Hand, Halbbeugung und Pronation des Unterarmes, Adduktion des Oberarmes. Sind Spasmen im Gesicht vorhanden, so können sie dem Ausdruck schon in der Ruhe etwas Gespanntes geben, weit mehr treten aber auch sie bei Bewegungen hervor, die hier ebenfalls langsam und mühsam verlaufen. Gelegentlich werden auch Anfälle von krampfhaftem Lachen und Weinen, sog. Zwangslachen und Zwangsweinen, beobachtet, wie sie auch bei der multiplen Sklerose vorkommen.

Objektive Sensibilitätsstörungen fehlen bei der a. L. gänzlich. Dagegen kommen Parästhesien und leichtere Schmerzen in den befallenen Muskelregionen vereinzelt zur Beobachtung. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen bleiben intakt.

Der gewöhnliche Entwicklungstypus bei der a. L. ist nun der, daß zuerst amyotrophische Muskellähmungen in den Armen sich einstellen. Dabei sind meist die Sehnenreflexe an den Beinen schon erhöht. Allmählich tritt dann an den Beinen die Muskelrigidität immer mehr hervor, es bildet sich der spastische Gang aus. In dritter Linie stellen sich erst bulbäre Lähmungen ein. Es kann aber der Krankheitsverlauf von diesem Typus auch wesentlich abweichen. So können sich zuerst ausschließlich Erscheinungen von seiten des zentralen motorischen Neurons, also spastisch-paretische Symptome ohne Muskeldegeneration ausbilden. Oder es kann die Muskelentartung zwar den Reigen eröffnen, aber an anderen Stellen als an den Armen beginnen u. a. m. Die Krankheit tritt meist erst im erwachsenen Alter, und nur ganz ausnahmsweise schon im Kindesalter auf.

Die **Prognose** ist absolut ungünstig. Die Krankheit nimmt innerhalb etwa 2—10 Jahren immer einen tödlichen Verlauf, wobei das Ende, wie oben schon erwähnt, in der Regel entweder durch Atmungs- oder Schlinglähmung oder durch Erschöpfung herbeigeführt wird.

Die **Diagnose** ist bei ausgeprägtem Symptomenbild nicht schwer und gründet sich auf die eigentümliche Kombination von spastischen Erscheinungen mit atrophischen Lähmungen, während Sensibilitätsstörungen, insbesondere Anästhesien und stärkere Schmerzen, fehlen. Verwechslungen können allenfalls mit Kompression des Halsmarkes, mit Syringomyelie, multipler Sklerose und chronischer Myelitis stattfinden. Ueber die unterscheidenden Punkte ist bei diesen Krankheiten nachzulesen.

Die **Therapie** ist im ganzen ohnmächtig. Durch konsequente Anwendung von Elektrizität versucht man den Degenerationsprozeß zu verzögern. Die beginnende Schlinglähmung wird durch elektrische Auslösung von Schluckbewegungen behandelt (knopfförmige Elektroden zu beiden Seiten des Kehlkopfes, galvanischer Strom, Oeffnung und Schließung desselben, oder Herabstreichen mit einer der Elektroden am Kehlkopf). Von Gymnastik darf nur vorsichtig Gebrauch gemacht werden, um Ueberanstrengung zu vermeiden. Die Spasmen werden durch protrahierte warme Bäder gemildert (s. Allgemeiner Teil, S. 253). Zuverlässige innere Mittel gibt es nicht. Arsenik kann versucht werden. Strychnin wirkt eher schädlich (wohl durch Reizung der Vorderhornzellen). Schling- und Kehlkopflähmungen machen die Ernährung mittels des Magenschlauches nötig.

Spastische Spinalparalyse (primäre Seitenstrangsklerose).

a) Nicht-hereditäre Form.

Aetiologie. Die nicht-hereditäre spastische Spinalparalyse steht in nahen Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose. In ätiologischer Hinsicht kann auf das dort Gesagte verwiesen werden.

Pathologische Anatomie. Die spastische Spinalparalyse ist durch eine primäre Degeneration ausschließlich im Gebiet des zentralen motorischen Neurons, also der Pyramidenbahn, charakterisiert (Fig. 64), allenfalls daß noch belanglose kleine Bezirke der Kleinhirnseitenstrangbahnen oder der GOLLschen Bahnen miterkrankt sind. Das Gebiet des peripheren motorischen Neurons (Vorderhornzellen, periphere Nervenfaser mit zugehörigem Muskel) bleibt dagegen frei. Die Seitenstrangsklerose

stellt also in anatomischer Hinsicht eine Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose dar. Dasselbe muß daher auch hinsichtlich ihrer

Symptome der Fall sein. Und in der Tat, sie besitzt die spastisch-paretischen Züge der amyotrophischen Lateralsklerose, es fehlt ihr aber die amyotrophische Komponente dieser Erkrankung. Wir haben bei der Schilderung der amyotrophischen Lateralsklerose den Anteil der Seitenstrangsklerose, nämlich die Symptome, welche auf Rechnung der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons kommen, schon getrennt behandelt (s. S. 339). Wir können daher ohne weiteres auf diese Schilderung, die Wort für Wort auch für die isolierte Seitenstrangsklerose gilt,

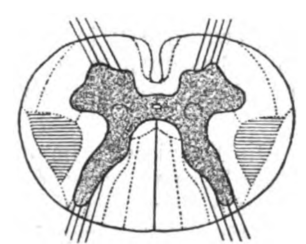


Fig. 64.

Fig. 64. Schema der Degeneration bei Seitenstrangsklerose. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)



Fig. 65.

Fig. 65. Haltung bei ausgesprochen spastischem Gang. Die Kranke, die ohne Stock oder Krücke nicht mehr gehen kann, lehnt den Oberkörper vor und zieht die Beine in kleinen Schritten nach; starke Rigidität der gesamten Beinmuskulatur, Erhöhung der Patellarreflexe, Hypertrophie der Quadricepsmuskulatur infolge vermehrter Anstrengung, wie sie durch die Spasmen bedingt ist. (Eigene Beobachtung.)

verweisen. Die spastische Muskelschwäche beginnt auch hier fast immer an den Füßen und führt zu dem oben geschilderten mühsamen, kleinschrittigen, spastischen Gange, der mit adduzierten Oberschenkeln und plantarflektierten Füßen erfolgt, so daß die Zehen am Boden schlürfen und die Spitzen der Stiefelsohlen rasch abgewetzt werden (Fig. 65). Später können spastische Erscheinungen auch an den Armen und im Gesicht sich einstellen, doch bleiben diese für gewöhnlich lange Zeit frei. Hinsichtlich der Erhöhung der Sehnenreflexe, die sich an den Beinen meist bis zum Clonus steigern, gilt ebenfalls das bei der amyotrophischen Lateralsklerose Gesagte. Sehr häufig (immer?) findet sich auch der Babinkische Großzehenreflex oder das Oppenheimsche Zeichen (s. S. 220) und das Strümpellsche Tibialisphänomen (S. 229). Die Krankheit ist unheilbar, nimmt aber in der Regel einen protrahierteren Verlauf als die amyotrophische Lateralsklerose, weil das Deletäre, das bei dieser Erkrankung in der Atrophie lebenswichtiger Muskelge-

biete, der Atmungs- und Schlingmuskulatur liegt, ihr fehlt. Allmählich wird Gehen immer mühsamer, schließlich unmöglich, und die Kranken werden dauernd bettlägerig. Sie können zuletzt am ganzen Körper vollständig steif werden, so daß sie sich wie ein Brett aufstellen lassen. Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose völlig. Ehe wir die Diagnose und Therapie der Erkrankung besprechen, betrachten wir zunächst noch kurz die

b) Hereditäre bzw. familiäre spastische Spinalparalyse (v. Strümpell).

Aetiologisch ist für diese, wegen ihres familiären Vorkommens, eine angeborene krankhafte Veranlagung der später (meist erst im 20.—30. Lebensjahr) erkrankenden Bahnen anzunehmen

Pathologisch-anatomisch hat sich ebenso wie bei der nicht-hereditären Form eine Sklerose der Seitenstränge, daneben aber in den wenigen bisher untersuchten Fällen auch noch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gollschen Stränge gefunden. Es beschränkt sich also die Erkrankung nicht ausschließlich auf die motorischen Bahnen. Nichtsdestoweniger sind die

Symptome doch ausschließlich spastisch-paretischer Natur, ganz wie bei der früher geschilderten nicht-hereditären Form. Es tritt der gleiche spastische Gang wie bei dieser auf. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. (Man würde nach der Hinterstrang- und Kleinhirnseitenstrangerkrankung ataktische Störungen erwarten. Möglicherweise werden diese durch die Spasmen nur verdeckt, indem bei der Rigidität der Muskulatur schwankende und ausfahrende Bewegungen erschwert werden.)

Diagnose. Das Symptom der spastischen Paraparese, welches das Bild der spastischen Spinalparalyse beherrscht, kann offenbar nicht den beiden unter diesem Namen soeben geschilderten Erkrankungen allein zukommen. Es muß vielmehr in allen Fällen von spinaler, ja auch von cerebraler Erkrankung sich finden können, in denen beide Pyramidenbahnen geschädigt sind, ohne daß die peripheren Neurone (Vorderhörner) gelitten haben. So kann bei kombinierten Strangerkrankungen, bei multipler Sklerose, bei chronischer Myelitis, bei Syringomyelie, bei Syphilis des Rückenmarks, bei Kompression des Rückenmarks, bei chronischem Hydrocephalus, bei spastischer Cerebralparalyse u. a. m. sich ein spastisch-paretischer Gang ebenfalls vorfinden. Um alle diese Erkrankungen von der primären Seitenstrangsklerose abtrennen zu können, ist vor allem sorgfältig festzustellen, ob ein rein motorisches Symptomenbild, frei von jeglichen sensiblen und trophischen Störungen, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen vorliegen. Nur dann ist die Diagnose einer primären und ausschließlichen Seitenstrangsklerose zulässig. Bei den anderen Krankheiten finden sich fast immer neben motorischen noch Symptome der letztgenannten Art. Ist das aber ausnahmsweise nicht der Fall, liegt also zufällig bei einer der genannten Krankheiten eine ausschließliche Lokalisation in der Pyramidenbahn vor, so kann die Diffenterialdiagnose unmöglich sein. In den meisten Fällen bringt allerdings dann noch der weitere Verlauf Symptome zutage, die zu der rein spastischen Spinalparalyse nicht gehören.

Die **Prognose** erledigt sich mit dem oben über den Verlauf Gesagten.

Therapie. Protrahierte warme Bäder lindern die Spasmen. In warmem Wasser werden die Glieder passiv wie aktiv leichter beweglich (s. Allgemeiner Teil, S. 253). Ob man zur Lösung von Spasmen einen Versuch mit der Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln machen will (Förstersche Operation, s. oben S. 251), wird von der Intensität der Beschwerden und den Nebenumständen im einzelnen Falle abhängen.

Im übrigen ist die echte primäre Seitenstrangsklerose nicht zu beeinflussen. Elektrisieren, Massage, differente hydrotherapeutische Behandlung reizen leicht und schaden dadurch eher. Um so mehr kann allerdings in noch nicht veralteten Fällen luetischer Myelitis erreicht werden, die eine Zeitlang die Maske der reinen spastischen Spinalparalyse tragen kann (s. unten chronische Myelitis). Es folgt daraus, daß man in jedem Falle, der das klinische Bild einer spastischen Spinalparalyse darbietet, durch eine versuchsweise Behandlung mit Jodkali der Möglichkeit, daß Lues dem Prozeß zugrunde liegt, Rechnung tragen muß.

Syphilitische spastische Spinalparalyse (Erb).

In nicht häufigen Fällen, in deren Anamnese Syphilis, die in der Regel nicht weit zurückliegt, enthalten ist, tritt ein Krankheitsbild auf, das alle Züge der vorstehend geschilderten spastischen Spinalparalyse trägt, aber mit „einer schon sehr früh auftretenden Störung der Blasenfunktion und einer meist leichten, aber sicher nachweisbaren objektiven Störung der Sensibilität neben subjektiven Parästhesien" einhergeht. „Die Sehnenreflexe sind erheblich gesteigert, die Muskelspasmen aber häufig relativ gering." „Der Beginn des Leidens ist meist ein chronischer, schleichender, manchmal aber auch ein mehr rapider. Besserungen und lange Stillstände sind möglich, aber der Tod kann auch schon nach wenigen Jahren bei schnellerem Verlauf eintreten" (Erb).

Pathologisch-anatomisch haben sich kombinierte Strangsklerosen in den Pyramidenbahnen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Hintersträngen (besonders den Gollschen Strängen) gefunden. Die Pyramidenbahnerkrankung ist dabei für die spastischen Paresen, die der Hinterstränge für die Sensibilitäts- und Blasenstörungen verantwortlich zu machen.

Therapie. Antiluetische Behandlung, auf deren Erfolg aber keine zu großen Hoffnungen zu setzen sind. Im übrigen siehe die reine spastische Spinalparalyse.

Spinale progressive Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran) und progressive Bulbärparalyse.

Aetiologie. Sicheres ist über die Entstehung dieser Krankheiten nicht bekannt. In Betracht kommen anscheinend Ueberanstrengung, kongenitale Schwäche der später degenerierenden Bahnen (hier und da ist mehrfaches Auftreten in derselben Familie beobachtet), Traumen, vielleicht auch toxische Einflüsse unbekannter Art (Syphilis spielt im allgemeinen hier keine Rolle).

Pathologische Anatomie. Die spinale progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse beruhen beide auf primärer Degeneration der peripheren motorischen Neurone, sie sind prinzipiell völlig gleichwertige Krankheiten und nur durch die Lokalisation verschieden. Bei der einen sind die Vorderhörner des Rückenmarks, bei der anderen die diesen analogen Gebilde der Oblongata, die motorischen Hirnnervenkerne, der Sitz der Erkrankung. Gar nicht selten findet man aber auch beide Regionen zugleich, wenn auch in der Regel in ungleichem Grade und ungleicher Ausdehnung, erkrankt. Histologisch liegt wiederum eine primäre Degeneration vor, die die motorischen Ganglienzellen und deren Neuriten (die peripheren motorischen Fasern) betrifft (Fig. 66). Wie immer bei Erkrankung dieser Teile, ist auch degenerative Atrophie der zugehörigen Muskeln vorhanden. Es ist hiernach offenbar, daß in den beiden Krankheiten wieder eine Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose vorliegt, ebenso wie wir in der spastischen Spinalparalyse eine solche kennen gelernt haben. Sie stellen die amyotrophische Komponente dieser Krankheit dar, während die spastische Spinalparalyse, wie wir sahen, die spastische Komponente bildet. Addiert man beide zusammen, so erhält man als Summe die amyotrophische Lateralsklerose.

Symptome und **Verlauf.** Da wir bei der amyotrophischen Lateralsklerose die aus der Erkrankung der peripheren Neurone resultierenden Symptome, vor allem also die progressive degenerative Atrophie der Muskulatur gesondert, und auch wieder in ihrer spinalen und bulbären Lokalisation getrennt voneinander geschildert haben, so genügt es fast schon, auf das dort Gesagte zu verweisen. Doch sind immerhin noch

einige Ergänzungen am Platze. Zunächst die **spinale Form der progressiven Muskelatrophie.** Die Entwicklungsfolge der atrophischen Störungen ist hier fast immer dieselbe typische. Zuerst erkranken die Arme, und zwar an ihnen gewöhnlich in erster Linie die kleinen Handmuskeln, die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens. Diese Regionen verlieren ihre Rundung und Wölbung, sie flachen sich ab oder sinken gar ein, die normalerweise nach außen konvexe Begrenzungslinie des ulnaren Handrandes wird gerade. Fast immer gesellt sich dann auch Atrophie der Interossei hinzu, infolge deren die Spatia interossea einsinken. Es können sich ähnliche Handstellungen ausbilden, wie wir sie bei Schilderung der Medianus- und Ulnarislähmung besprochen haben (s. Fig. 33—36 und Fig. 79, welche Fälle von Atrophie der

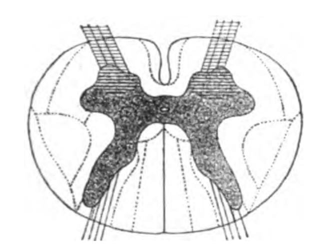


Fig. 66.

Fig. 66. Schema der Degeneration bei progressiver spinaler Muskelatrophie. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes vgl. Fig. 46.)

Fig. 67. Progressive spinale Muskelatrophie. Arme und Hände sind zu gänzlich schlaffen, atrophischen, fast bewegungslosen Anhängseln geworden. Hochgradige Atrophie auch der Kopf-, Hals-, Rücken-, Brust- und Bauchmuskulatur. Der Kopf muß im Nacken getragen werden, da er sonst nach vorn fällt und aktiv nicht mehr gehoben werden kann. Siehe Fig. 25, die denselben Kranken mit nach vorn gefallenem Kopf darstellt. Infolge der Rücken- und Bauchlähmung stark lordotische Haltung (s. S. 304). Die Beine noch relativ gut.

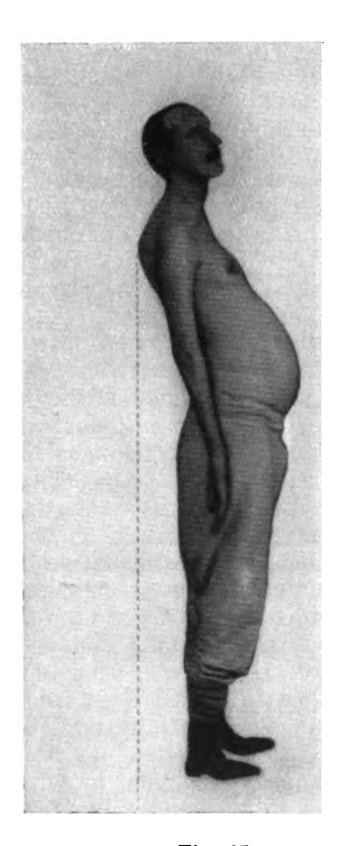


Fig. 67.

kleinen Handmuskeln mit Affenhand und Klauenhandstellung usw. darstellen). Die Erkrankung beginnt meist an einer Hand, gewöhnlich an der mehr angestrengten rechten, sehr bald wird aber auch die andere befallen, so daß im ganzen der Prozeß symmetrisch vorschreitet. Langsam überzieht nun die Atrophie auch den übrigen Körper, an den Unterarmen werden die Strecker gewöhnlich vor den Beugern ergriffen, frühe pflegt auch der Deltamuskel zu schwinden. Alle Halter und Beweger des Kopfes können untergehen, so daß der Kopf, nur durch seine Bandbefestigungen gehalten, weit im Nacken zurückgetragen werden muß (Fig. 67). Die Beine pflegen gewöhnlich am spätesten ergriffen zu werden. Ausnahmsweise kann indessen der Prozeß in ihnen sogar be-

ginnen, wie denn mannigfache Abweichungen von dem geschilderten typischen Verlauf vorkommen.

Frühe pflegen schon fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur (s. Allgem. Teil, S. 231) auffällig zu sein. Nicht selten sieht man es an den verschiedensten Punkten am Körper, bald hier, bald dort, aufblitzen, auch an Stellen, wo besondere Atrophie und Schwäche noch nicht eingetreten sind. Die Reflexe sind im Gegensatz zur Lateralsklerose abgeschwächt oder aufgehoben, da der motorische Schenkel des Reflexbogens vieler Neurone geschädigt ist, ohne daß der Ausfall reflexhemmender Einflüsse an anderen Neuronen dies wett machte. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie trophische Störungen fehlen gänzlich.

Die Krankheit tritt selten vor dem mittleren Lebensalter, meist zwischen dem 30. und 40. Jahre auf. Sie zieht sich durch Jahre hin, in denen die Kranken immer hilfloser werden, um endlich, wenn nicht an interkurrenten Erkrankungen, so an Atmungslähmung (Beteiligung der Intercostalmuskeln und des Zwerchfelles) oder an bulbären Lähmungen zugrunde zu gehen. Letztere können sich in jedem Stadium der Krankheit zu den spinalen Lähmungen hinzugesellen.

Im Symptomenbild der bulbären progressiven Muskelatrophie, oder wie man sie gewöhnlich nennt, der **progressiven Bulbärparalyse,** treten in der Regel zuerst Symptome von degenerativer Lähmung der Zunge hervor. Das Organ büßt seine Beweglichkeit mehr und mehr ein, schließlich liegt es völlig welk und atrophisch, und in der Regel fibrilläre Zuckungen aufweisend, im Munde. Dementsprechend wird auch die Sprache immer schwerfälliger und verwaschener, und zuletzt ganz unverständlich (Anarthrie). Am frühesten leiden die Buchstaben, die wesentlich mit der Zunge gebildet werden (r, g, k, d, t, n, l und andere). Durch die Zungenlähmung wird auch das Kauen erschwert, da die Formung des Bissens behindert, später unmöglich gemacht wird. In der Regel wird sehr bald auch das Gaumensegel (Vagus-Accessoriuskern) befallen. Dasselbe büßt seine normale Wölbung ein, hängt tief herunter, hebt sich bei Phonation nicht mehr und schließt beim Schlucken den Nasenrachenraum nicht mehr ab, so daß Flüssigkeiten durch die Nase regurgitieren. Lähmung der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur (ebenfalls Vagus-Accessoriuskern) führt im weiteren Verlauf zu Erschwerung und schließlich zu Aufhebung des Schlingaktes. Es wird alsdann die Ernährung des Kranken mit dem Magenschlauch nötig. Meist gesellen sich dann auch Lähmungserscheinungen von seiten des Kehlkopfes hinzu. Die Stimme wird durch Stimmbandlähmung heiser und tonlos und, was weit wichtiger ist, der Abschluß des Kehlkopfes vom Schlund wird ungenügend. Infolgedessen kommt es zu Fehlschlucken. Speisen und Getränke werden in die Trachea und weiter hinab aspiriert, und erregen gefährliche, meist tödlich endende Bronchopneumonien (Schluckpneumonien). Mangelhafter Glottisschluß vereitelt auch kräftiges Husten, wodurch derartige Vorkommnisse noch verhängnisvoller werden.

Von der Facialismuskulatur werden gewöhnlich nur die unteren Partien, besonders die um den Mund herum liegenden, ergriffen. Die Lippen sind verschmälert, Pfeifen, Mundspitzen und Aussprechen der Lippenbuchstaben wird unmöglich, der Speichel fließt aus dem mangelhaft verschlossenen Munde. Das Gesicht bekommt in seinen unteren Teilen einen maskenartigen, starren, weinerlichen Ausdruck. Dagegen pflegt die Stirn-, Lid- und Bulbusmuskulatur intakt zu bleiben. Die Kaumuskulatur (motorischer Trigeminuskern) wird, wenn überhaupt,

meist erst später ergriffen. Gelegentlich kommen Tachycardien (Puls 150 und mehr in der Minute) vor, die wohl auf Vaguslähmung beruhen. Die progressive Bulbärparalyse tritt ebenso wie die progressive spinale Muskelatrophie gewöhnlich erst im mittleren Lebensalter auf. Ihr unabwendbar tödlicher Verlauf ist wegen der ominösen Schlinglähmung in der Regel kürzer als der der spinalen Muskelatrophie, beträgt aber immerhin gewöhnlich einige Jahre.

Diagnose. Es gelten hier ganz ähnliche Ueberlegungen, wie wir sie schon bei der amyotrophischen Lateralsklerose aufgestellt hatten. Der Hauptnachdruck ist bei der spinalen und bulbären progressiven Muskelatrophie auf den exklusiv motorischen Charakter der Symptome zu legen. Es dürfen weder erhebliche Schmerzen noch Anästhesien noch trophische Störungen der Haut, noch endlich Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden sein; weiter ist die bilaterale, symmetrische Ausbreitung der Lähmung und die Abschwächung resp. Aufhebung der Sehnenreflexe wichtig. Berücksichtigt man alles dieses, so wird die Unterscheidung sowohl von peripherer Neuritis als von einer ganzen Reihe zentraler Prozesse, die sich in den Ganglienzellengebieten der peripheren motorischen Neurone, sei es der spinalen oder bulbären, etablieren können, in der Regel unschwer möglich sein (Myelitis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Erweichung, Blutung usw.). Siehe auch unten über bulbäre und spinale Myasthenie. Ueber die Unterscheidung der spinalen Muskelatrophie von der Poliomyelitis anterior und von der myopathischen Muskeldystrophie siehe diese Krankheiten.

Die **Prognose** ist in dem über den Verlauf Gesagten enthalten.

Therapie. Verwendung findet hauptsächlich Elektrisation in milder Form, in der Hoffnung, die Muskelentartung wenigstens verzögern zu können. Man läßt den galvanischen Strom labil und stabil auf das Rückenmark und die Medulla oblongata (quer durch den Hinterkopf) einwirken. Gegen die Schlinglähmung wendet man sich, wie wir oben schon ausgeführt haben, mit elektrischer Auslösung von Schluckbewegungen (S. 341). Jede körperliche Anstrengung ist zu vermeiden, daher ist auch von Gymnastik und Hydrotherapie nur sehr vorsichtig Gebrauch zu machen. Strychnin scheint die Vorderhornzellen nur schädlich zu reizen. Allenfalls ein Versuch mit Arsenik oder Argentum nitricum (s. Allgem. Teil, S. 256).

Bulbäre (und spinale) Myasthenie (asthenische Bulbärparalyse).

Es kommt ein der soeben beschriebenen echten progressiven Bulbärparalyse ganz ähnlicher Symptomenkomplex vor, ohne daß die anatomische Untersuchung eine Erkrankung der Medulla oblongata erwiese. Es bestehen ebenfalls Paresen im unteren Facialisgebiet, Störungen im Sprechen, Kauen, Schlucken, daneben meist auch noch Ptosis. Es handelt sich in diesen Fällen anscheinend um eine hochgradige „funktionelle" Erschöpfbarkeit der betreffenden Muskelgebiete, die sich gewöhnlich zugleich auch im Gebiet der Spinalnerven, den Beinen usw. als sehr rasch auftretende Ermüdung geltend macht. Solche Fälle können durch Atmungslähmung, Schluckpneumonie usw. ebenfalls tödlich verlaufen. Dauer gewöhnlich 1—2 Jahre. Leichtere Fälle gelangen zur Heilung.

Therapie. Größte Schonung, Meidung jeder Anstrengung im Sprechen, Kauen usw., eventuell Ernährung durch den Magenschlauch. Außerdem Galvanisation der betreffenden Muskeln und des verlängerten Markes. Arsenik.

Progressive Ophthalmoplegie.

Die Augenmuskeln pflegen, wie oben erwähnt wurde, bei der progressiven Bulbärparalyse nicht befallen zu werden. Ausnahmen von dieser Regel sind sehr selten. Dagegen kommt eine progressive Augenmuskellähmung ohne sonstige Gehirnnerven-



lähmung als Krankheitsbild für sich allein vor. Der anatomische Sitz dieser Erkrankung, die im Prinzip den Prozessen bei spinaler oder bulbärer progressiver Paralyse wahrscheinlich ganz analog ist, ist in den Kernen des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens zu suchen. Meist werden nur die äußeren Augenmuskeln (Bulbusmuskeln und Levator palpebrae sup.) ergriffen (Ophthalmoplegia externa), wobei häufig zunächst nur konjugiert wirkende Muskeln, wie die beiden Interni oder der Internus einer und der Abducens der anderen Seite oder die Recti superiores und Levatores palpebrae sup. zusammen erkranken. Es kommt indessen auch eine Beteiligung der inneren Augenmuskeln (Sphincter und Dilatator pupillae, Ciliarmuskeln vor (Ophthalmoplegia interna), so daß schließlich alle Augenmuskeln überhaupt gelähmt sein können (totale Ophthalmoplegie). Weitere Hirnnervengebiete pflegen nicht ergriffen zu werden.

Neben dieser idiopathischen Form kann progressive Ophthalmoplegie gelegentlich auch als Teilerscheinung bei einer Reihe sonstiger Nervenerkrankungen, so bei Tabes dorsalis, bei progressiver Paralyse und bei multipler Sklerose vorkommen. Ueber das ebenfalls Augenmuskellähmungen aufweisende Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior siehe unter Gehirnkrankheiten. Ebenso siehe dort das über Erkrankungen der Vierhügelgegend Gesagte. Die meist peripheren Augenmuskellähmungen nach Diphtherie, sowie die auf syphilitischer Basis beruhenden haben schon früher Erwähnung gefunden (s. S. 277). Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der letzteren wird man Augenmuskellähmungen in dubio immer in erster Linie mit Jodkali und Quecksilber zu behandeln haben.

Poliomyelitis anterior.

a) Akute Form.

Aetiologie. Die akute Poliomyelitis anterior befällt mit Vorliebe das frühe Kindesalter zwischen dem 1. und 5. Jahre, mit einem Maximum etwa im 2. Lebensjahre. Man hat die Erkrankung daher auch als spinale „Kinderlähmung“ bezeichnet. Immerhin aber kommt sie, obschon nur sehr selten, auch im erwachsenen Alter vor. Schon der klinische Verlauf der Erkrankung, besonders die noch zu schildernde Art ihres Beginnes, ferner der Umstand, daß sie gelegentlich in epidemischer Häufung und unter Umständen, die an eine Kontagion denken lassen, beobachtet wird, spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine infektiöse Grundlage. Bewiesen wird die Infektiosität des Leidens durch die Möglichkeit, dasselbe mit dem Rachenschleim oder mit dem Darminhalt von Kranken auf Affen zu übertragen, einmaliges Ueberstehen scheint Immunität gegen Wiedererkrankung zu bewirken. Hilfsursachen, wie Traumen, Erkältungen usw., kommt keine sichere Bedeutung zu. Heredität spielt keine Rolle.

Pathologische Anatomie. Wie schon der Name der Krankheit besagt, handelt es sich um eine Affektion des vorderen Teiles der grauen Substanz des Rückenmarks (πολιός = grau), d. i. also der Vorderhörner. Der Prozeß ist entzündlicher Natur. In frühen Stadien sieht man als Ausdruck der Entzündung die Vorderhörner noch mit Rundzellen, auch mit roten Blutzellen infiltriert, die Ganglienzellen und Nervenfasern gequollen. Später finden sich nur mehr die Spuren der Zerstörung, die der Prozeß hinterlassen hat: Die Ganglienzellen sind zum großen Teil, an manchen Stellen ganz, beschwunden, die Neuroglia ist gewuchert, im ganzen aber geschrumpft und hier und da mit verdickten Gefäßen durchsetzt. Durch den Untergang der nervösen Elemente und die Schrumpfung der Neuroglia ist das Gesamtvolumen reduziert (Fig. 68). Die von den Vorderhörnern ausgehenden Wurzelfasern sind durch sekundäre Degeneration untergegangen, ebenso ist die zugehörige Muskulatur atrophisch. Diese Veränderungen sind indessen meist nur an einzelnen Stellen des Rückenmarks ausgesprochen und vor allem auch nicht immer gleichmäßig auf beide Vorderhörner verteilt. Es ist vielmehr die Regel, daß die Erkrankung auf einer Seite überwiegt. Andere Rückenmarkgebiete als die Vorderhörner und allenfalls die Mittelzellen des Rückenmarkgraues werden, wenigstens in nennenswertem Grade, so gut wie nie ergriffen. Es liegt also hier wieder, wie auch bei den bisher besprochenen Rückenmarkskrankheiten, eine elektive, auf ein bestimmtes System sich beschränkende Erkrankung vor, allerdings diesmal keine primäre Degeneration, sondern eine Entzündung. Die Vorderhörner des Rückenmarks werden von kleinen, aus der vorderen Spinalarterie entspringenden Gefäßstämmchen, den AA. sulcocommissurales, versorgt (Fig. 69). In deren Gebiet spielt sich also die

Entzündung ab. Dieselbe führt übrigens nicht an allen Stellen zu bleibenden Veränderungen, es findet vielmehr an nicht wenigen Punkten eine Rückbildung zur Norm statt. Besonders gefährdete Regionen sind die Hals- und Lendenmarkanschwellungen, also die Kerngebiete der Arm- und Beinmuskulatur. Vereinzelte anatomische Befunde sprechen dafür, daß die Vorderhornentzündung nicht ganz selten auch von einer spinalen Meningitis begleitet ist (SCHULTZE).

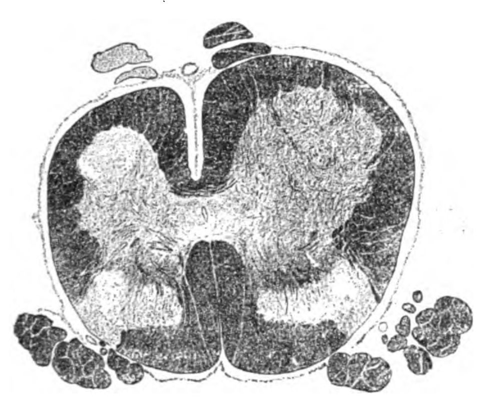


Fig. 68.

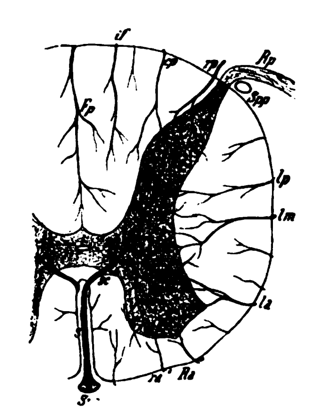


Fig. 69.

Fig. 68. Poliomyelitis anterior (nach SCHMAUS). Das linke Vorderhorn geschrumpft, die vorderen Wurzelfasern links degeneriert. (Sie haben wegen Unterganges der Markscheiden keine Färbung angenommen [WEIGERTsche Markscheidenfärbung].)

Fig. 69. Gefäßversorgung des Rückenmarks (nach OBERSTEINER). *Ra* vordere Wurzel, *Rp* hintere Wurzel, *Spa* A. spinalis anterior, *Spp* A. spinalis posterior, *s* A. sulci, *sc* A. sulco-commissuralis, *an* deren anastomosierender Ast, *cl* A. columnae vesicularis, *Fp.* A. septi posterioris, *ra* A. radicum anteriorum, *rp* A. radicum posteriorum, *cp* A. cornus posterioris, *if* A. interfunicularis, *la, lm, lp* A. lateralis anterior, media, posterior.

Symptome und **Verlauf.** Die anatomischen Veränderungen bei der Poliomyelitis anterior beschränken sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, wiederum auf den motorischen Teil der Rückenmarkbahn, und zwar speziell auf das periphere motorische Neuron. Es liegt also dieselbe Lokalisation vor, wie wir sie vorher bei der progressiven spinalen Muskelatrophie kennen lernten, und dementsprechend muß auch das Prinzip der klinischen Erscheinungen beider Krankheiten dasselbe sein. In der Tat kommt es auch bei Poliomyelitis anterior ebenso wie bei der spinalen Muskelatrophie zu atrophischen Muskellähmungen, die mit Verlust der Reflexe einhergehen (s. Allgem. Teil, S. 272). Trotzdem ist aber das äußere Bild der Poliomyelitis anterior ein von dem der spinalen Muskelatrophie total verschiedenes. Zunächst entbehrt sie ganz des progressiven Elementes. Bei der spinalen Muskelatrophie sehen wir einen schleichenden Beginn, dafür aber ein unaufhaltsames, wenn auch oft nur sehr langsames Fortschreiten, bei der Poliomyelitis dagegen setzt der Prozeß akut ein und gewinnt rasch eine große Ausbreitung, so daß manchmal in wenigen Stunden oder Tagen eine Lähmung fast des ganzen Körpers sich ausbildet. Dieselbe bleibt aber nicht in vollem Umfange bestehen, sondern geht im weiteren Verlaufe an vielen, oft an den meisten Punkten, wieder zurück, um nur an gewissen Stellen, z. B. an einem oder an beiden Beinen oder an einem oder an beiden Armen, bestehen zu bleiben. Seltener ist es, daß die Lähmung an Armen und Beinen zugleich, gekreuzt oder gleichseitig bestehen bleibt, oder daß die Rumpfmuskulatur bleibend befallen wird. Es pflegt übrigens die definitive Lähmung an den Extremitäten auch fast niemals eine vollständige zu sein.

Sie betrifft meist nur bestimmte Muskelgebiete, an den Beinen z. B. mit Vorliebe das Peronaeusgebiet (s. Fig. 44), aber auch das Tibialis- oder Femoralisgebiet, am Arme gewisse Oberarmmuskeln in ähnlicher Auswahl, wie wir sie bei der früher besprochenen Erbschen Lähmung (s. S. 300) kennen gelernt haben, oder das Radialisgebiet usw. Zu bulbärer oder Augenmuskellähmung scheint es nie zu kommen. Ein weiterer Gegensatz zur progressiven spinalen Muskelatrophie liegt darin, daß bei der Poliomyelitis die Lähmungen sofort komplett sind und die Degenerationsatrophie der Lähmung erst nachhinkt, während bei der spinalen Muskelatrophie die Lähmung sich nur ganz langsam ausbildet, so daß die Atrophie völlig gleichen Schritt mit ihr halten kann. Den größten Unterschied zwischen beiden Erkrankungen aber bildet die Art des Beginnes. Im Gegensatz zu dem von vornherein schleichenden Auftreten der Muskelatrophie führt die Poliomyelitis mit akutem, oft stürmischem Einsatz zu meist hohem, nicht selten 40° und darüber betragendem Fieber. Es pflegen Kopf- und Rückenschmerzen zu bestehen, und gewöhnlich vervollständigen Erbrechen, Benommenheit, Zuckungen und Krämpfe das Bild einer schweren akuten Erkankung. Solche Erscheinungen können mitunter tagelang währen, ehe die Lähmungen auftreten, durch die dann die vorher noch unsichere Diagnose mit einem Schlage geklärt wird. Allerdings brauchen diese Initialsymptome nicht gerade immer so auffällig und alarmierend zu sein. Zu fibrillären Zuckungen der Muskulatur pflegt es bei der Poliomyelitis nicht zu kommen. Daß die gelähmten Muskeln nach einiger Zeit, gewöhnlich nach 1—2 Wochen, elektrische Entartungsreaktion aufweisen, braucht kaum eigens hervorgehoben zu werden (s. Allgem. Teil, S. 225 ff.). Wo sich die Lähmung wieder zurückbildet, kommt es meist auch nur zu den Teilformen der Entartungsreaktion (S. 227). Eine Besserung bestehender Lähmung kann noch nach geraumer Zeit, bis zu einem Jahre von Beginn der Erkrankung ab, eintreten. Was dann allerdings noch fehlt, muß als bleibender Verlust betrachtet werden. Bei Lähmungen nur bestimmter Muskelgruppen einer Extremität kommt es in der antagonistischen Muskulatur leicht zu sekundärer Kontraktur und somit zu fixierten abnormen Gelenkstellungen (Spitzfußstellung usw.). Die Lähmungen selbst sind natürlich schlaffer Natur (s. Allgem. Teil, S. 217). Infolgedessen kommt es auch mitunter, z. B. im Schultergelenk, zur Ausbildung eines Schlottergelenkes. Ganz regelmäßig beobachtet man ferner, daß die von anfänglicher Lähmung befallenen Extremitäten im Wachstum zurückbleiben. Des bei dem Sitz der Erkrankung selbstverständlichen Verlustes der Reflexe im Bereiche der Lähmungen (Unterbrechung des Reflexbogens im Vorderhorn) wurde schon gedacht. Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie auffällige Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig. Nur Schmerzen mäßigen Grades können im Beginn in den befallenen Extremitäten vorhanden sein. Ob sie auf eine begleitende spinale Meningitis oder etwa auf Komplikation mit peripherer Neuritis zu beziehen sind, ist eine strittige Frage.

Die **Diagnose** der Poliomyelitis ist in der Regel leicht. Der plötzliche Beginn mit Fieber und den geschilderten Allgemeinerscheinungen, der Uebergang der bewegten Szene in Lähmungen, die anfangs ausgedehnter sind, später sich auf ein kleineres Gebiet zurückziehen, der schlaff-atrophische Charakter der Lähmung mit Verlust der Reflexe, die rein motorische Natur der Störung, der Mangel an Progressivität, das spätere Zurückbleiben der betroffenen Extremitäten im Wachstum gestatten kaum eine Verwechslung mit anderen Krankheiten. Am ersten könnte noch eine akute

Polyneuritis in Frage kommen. Doch ist hier der Beginn meist kein so stürmischer, die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln pflegt mehr hervorzutreten, es entstehen in der Regel auch heftigere spontane Schmerzen, und der spätere Verlauf der Lähmungen ist zumeist ein günstigerer als bei der Poliomyelitis.

Die **Prognose** der Poliomyelitis ist quoad vitam meist gut, doch kommen in dem initialen, meningitisähnlichen Stadium auch Todesfälle vor. Der weitere Verlauf ist schon genügend erörtert.

Therapie. Im Anfangsstadium Eisblase oder kühlende Umschläge auf den Kopf, eventuell antifebrile Mittel (Salizylsäure, Chinin) und Ableitung nach dem Darm (Kalomel). Die Lähmungen sind sorgfältig nach den im Allgemeinen Teile S. 251 ff. angegebenen Methoden (Elektrizität, Massage, Hydrotherapie) zu behandeln. Beim peripheren Elektrisieren pflegt man die indifferente Elektrode als breite Platte auf die erkrankte Rückenmarkregion aufzusetzen. Man verwendet sowohl galvanischen als auch faradischen Strom. Schöne Erfolge erzielt die orthopädische Chirurgie, indem sie Funktionsdefekte an partiell gelähmten Gliedern, vor allem an den Beinen, durch Tenotomien und Sehnenüberpflanzungen beseitigt oder wenigstens verkleinert.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich in erster Linie auf die Poliomyelitis anterior als „Kinder"-Lähmung. Doch bietet ihr Verlauf bei Erwachsenen keine nennenswerten Unterschiede dar. Nur wird man bei der viel größeren Seltenheit der Erkrankung jenseits des Kindesalters andere ähnliche Erkrankungen, vor allem die Polyneuritis, differentialdiagnostisch besonders sorgfältig in Erwägung ziehen müssen.

Die Beobachtungen bei epidemisch gehäuftem Auftreten der spinalen Kinderlähmung haben die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige gehäufte Vorkommen anderer Nervenerkrankungen gelenkt, deren ätiologische Zugehörigkeit zu jener dadurch nahegelegt wird. Es handelt sich um Fälle auf- oder absteigender „Landryscher Paralyse" (s. diese), um bulbäre oder pontine, encephalitische, meningitische, polyneuritische, ataktische Erkrankungen u. a. m. Man hat diese ganze Krankheitsgruppe auch als Heine-Medinsche Krankheit bezeichnet (Wickmann), von der die Poliomyelitis anterior acuta demnach nur eine Unterabteilung wäre.

b) Chronische Form.

Weit seltener als in akuter kommt es in subakuter oder chronischer Form zu dem Bilde der Poliomyelitis anterior, d. h. zu schlaffen, mit Areflexie einhergehenden atrophischen Lähmungen bei völligem Intaktbleiben der Sensibilität und der Blasen- und Mastdarmfunktionen. In solchen Fällen, die gewöhnlich Erwachsene betreffen, pflegt auch der akute stürmische Beginn zu fehlen, so daß immer mehr Aehnlichkeit mit dem Bilde der spinalen Muskelatrophie hervortritt. Indes ist der Verlauf auch bei der chronischen Poliomyelitis doch nicht ganz so schleichend und progressiv wie bei der spinalen Muskelatrophie. Es entwickeln sich die Lähmungen meist in einzelnen Schüben, gewöhnlich innerhalb einiger Wochen oder Monate, und doch in der Art, daß ein ganzer Muskel oder eine Muskelgruppe mit einem Male paretisch wird, worauf die Atrophie dann nachfolgt, nicht aber so, wie es bei der progressiven spinalen Atrophie der Fall ist, daß sich primär ein langsamer Schwund von Muskelfaser zu Muskelfaser einstellt, der seinerseits erst die Muskelschwäche bedingt. Der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen geht auch aus der Verschiedenheit der Prognose hervor, indem die Lähmungen der chronischen Poliomyelitis anders als die der spinalen Atrophie einer teilweisen oder vereinzelt sogar völliger Rückbildung fähig sind. Immerhin aber kommen auch Zwischenformen zwischen beiden Krankheiten vor, indem nach subakutem Einsetzen der Lähmung, wie es bei der Poliomyelitis statthat, später ein stetiges Fortschreiten der Muskelatrophie und schließlich ein letaler Ausgang sich anschließt.

Aetiologisch scheint für die chronische Poliomyelitis gelegentlich Trauma in Frage zu kommen.

Die **Diagnose** hat vor allem wieder auf die Abgrenzung gegen Polyneuritis (Beteiligung der Sensibilität, Druckschmerzhaftigkeit von Nerven und Muskeln bei dieser) Bedacht zu nehmen.

Für die **Therapie** gelten die gleichen Regeln wie bei der akuten Form.



Neurale progressive Muskelatrophie.

Peronäal-Vorderarmtypus der progressiven Muskelatrophie.

Aetiologie. Es handelt sich bei dieser seltenen Erkrankung im ganzen um ein ausgesprochen hereditäres resp. familiäres Leiden, das bei mehreren Mitgliedern oder auch in mehreren Generationen derselben Familie auftritt. Vereinzelt wurden auch isolierte Fälle beobachtet.

Pathologische Anatomie. Soweit Untersuchungen bis jetzt vorliegen, erkranken unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration in erster Linie die peripheren Nerven, und hauptsächlich deren distalste, vom Rückenmark am weitesten abgelegene Abschnitte. Außerdem finden sich gelegentlich auch Degenerationen in den GOLLschen Strängen. Wenngleich demnach die Krankheit ihrem Hauptsitz nach peripherer Natur ist, so ist doch ihre Beschreibung an dieser Stelle gerechtfertigt, weil sie durch ihren progressiven Verlauf und ihre typische Lokalisation der spinalen progressiven Muskelatrophie weit näher als den multiplen Neuritiden steht. Auch ihr hereditärer Charakter unterscheidet sie von den gewöhnlichen Neuritiden.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt mit Atrophie an den distalen Teilen der Extremitäten, gewöhnlich zuerst der kleinen Fußmuskeln (schwer erkennbar) und der Peronäalmuskulatur. Hierdurch entsteht in der Regel ein Klumpfuß (Pes equino-varus). Später kann auch die Waden- und Oberschenkelmuskulatur ergriffen werden. Gewöhnlich nach der Unterschenkelerkrankung, selten gleichzeitig mit oder vor dieser setzt die Atrophie auch an den Unterarmen, und zwar zunächst an den kleinen Handmuskeln, ganz nach Art der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven spinalen Muskelatrophie ein. Es kommt oft zu Klauenhandbildung. Dann geht der Muskelschwund auch auf den Unterarm, eventuell später auch auf die Oberarmmuskeln über. Die Rumpf- und Gesichtsmuskeln bleiben in der Regel, die Kau- und Mundmuskeln anscheinend immer frei. Die Ausbreitung ist im ganzen auf beiden Seiten symmetrisch. In der befallenen Muskulatur werden häufig fibrilläre Zuckungen beobachtet, auch tritt Entartungsreaktion auf, und die zugehörigen Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen. Sensibilitätsstörungen pflegen nicht auffällig zu sein, kommen aber in Form von Parästhesien und von Hyper- und Anästhesien besonders an den Füßen und Händen vor. In dieser Mitbeteiligung der Sensibilität darf ebenfalls ein Hinweis auf den peripheren Sitz der Erkrankung erblickt werden (s. S. 257). Blasen- und Mastdarmerscheinungen fehlen.

Diagnose. Die Unterscheidung von der gewöhnlichen spinalen progressiven Muskelatrophie ist durch die Vorliebe der Erkrankung für das Peronaeusgebiet und die, wenn auch geringe, Mitbeteiligung der Sensibilität gegeben.

Die **Therapie** ist ähnlich wie bei der spinalen Muskelatrophie und der multiplen Neuritis (siehe diese), auf jeden Fall aber schonsam zu gestalten. Der Klumpfuß ist chirurgisch resp. orthopädisch zu behandeln.

Dystrophia musculorum progressiva.

Myopathische progressive Muskelatrophie.

Aetiologie. Ebenso wie bei der zuvor besprochenen tritt auch bei dieser Krankheit ein hereditäres resp. familiäres Moment aufs deutlichste hervor. Mehrfaches Vorkommen bei Geschwistern oder Vorkommen in verschiedenen Linien derselben Familie ist sehr häufig beobachtet, daneben finden sich allerdings auch vereinzelte sporadische Fälle. Das männliche Geschlecht wird erheblich häufiger als das weibliche befallen. Fast immer sind es Kinder (infantile Form) oder jugendliche Individuen (juvenile Form), nur ganz ausnahmsweise ältere Personen, die erkranken. Sonstige ätiologische Momente sind unbekannt. Die Krankheit stellt unter den verschiedenen Formen der Muskelatrophie wohl die häufigste dar.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen finden sich hier ausschließlich an den Muskeln selbst. Es handelt sich anscheinend um eine primär myopathische Erkrankung. Die Muskelfasern werden atrophisch, d. h. sie verschmälern sich bis zu völligem Schwund, während die Kerne des Sarkolemmaschlauches sich vermehren. Daneben finden sich noch normale, ja sogar auch abnorm voluminöse Fasern. Neben dem Schwund der Muskelfasern stellt sich nicht selten eine Wucherung von Fettgewebe in den bindegewebigen Interstitien des Muskels (seltener auch eine Wucherung des Bindegewebes selbst ein), der zufolge das Gesamtvolumen des Muskels



nicht nur nicht ab-, sondern sogar zunimmt (Pseudohypertrophie der Muskulatur). Der Muskel fühlt sich bei Fettinfiltration weich und teigig an. Gelegentlich wird, bei sonstiger Atrophie, in einzelnen Muskeln auch eine wahre Hypertrophie, d. h. Volumszunahme durch Verdickung der Primitivfasern beobachtet. Das Nervensystem, sowohl das Rückenmark als die peripheren Nerven, werden intakt befunden oder zeigen nur geringfügige, zur Erklärung der Muskelatrophie nicht ausreichende Veränderungen. Trotzdem ist man berechtigt, die Erkrankung unter die Nervenkrankheiten einzureihen, da sie sich klinisch den vorher besprochenen Muskelatrophien eng anschließt und da das periphere motorische Neuron mit der ansitzenden Muskelfaser funktionell ein eng Zusammengehöriges bildet, das nicht auseinandergerissen werden darf. Die spinale, die neurale und die myopathische Muskelatrophie dürfen als verwandte Erkrankungen betrachtet werden, bei denen der Sitz der anatomischen Veränderungen in derselben Reihenfolge von dem Rückenmark nach den peripheren Nerven und endlich nach den Muskeln selbst rückt.

Symptome und **Verlauf.** Das Hauptsymptom bildet die langsam sich einstellende und bis zur völligen Lähmung fortschreitende motorische

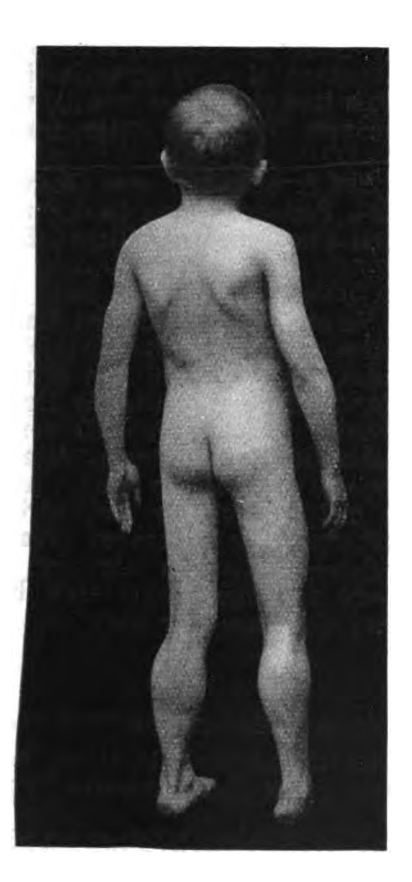


Fig. 70.

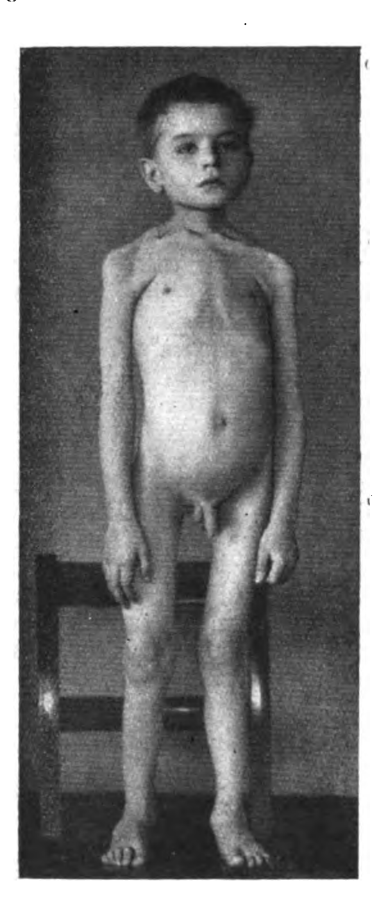


Fig. 71.

Fig. 70. Infantile Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie der Wadenmuskulatur. Oberschenkelmuskulatur, besonders links, Glutaei und vor allem die Rückenstrecker atrophisch. Infolge der Rückenschwäche lordotische Haltung. (Beobachtung aus dem med.-klin. Institut München.)

Fig. 71. Infantile Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur. Schmerzlicher Gesichtsausdruck durch Herabhängen der Mundwinkel. Unter anderem starke Atrophie der Brust- und der Oberschenkelmuskulatur. (Aus Curschmann, Klin. Abbildungen.)

Parese, die mit Volumsabnahme, eventuell aber auch mit Volumszunahme der befallenen Muskeln einhergeht, je nachdem ein bloßer Schwund der Muskulatur vorliegt, oder in dem der Atrophie anheimfallenden Muskel sich Fettwucherung eingestellt hat. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion fehlen. In den antagonistischen atrophischen Muskelgruppen kann sich Kontraktur ausbilden, z. B. bei Tricepsschwäche im Biceps, bei Schwäche der Peronaeusgruppe in der Wadenmuskulatur usw., doch sieht man solche Kontrakturen nur selten. Noch seltener sind Frühkontrakturen, z. B. Spitzfußstellung, noch ehe deutliche Muskelparese bemerkbar ist. Die Sehnenreflexe erlöschen, was bei dem Schwund der am Reflexe beteiligten Muskeln selbstverständlich ist. Sensibilitäts- und Blasen-, sowie Mastdarmstörungen fehlen vollständig. In einzelnen Fällen wurden cerebrale Erscheinungen (Imbezillität u. a.) beobachtet. Der Muskelschwund erfolgt symmetrisch und zeigt in seiner Lokalisation in der Regel eine deutliche Gesetzmäßigkeit. Gewisse Muskelgruppen werden fast regelmäßig, andere dagegen nicht, oder nur ganz ausnahmsweise befallen. Prädilektionsstellen der myopathischen Muskeldystrophie sind:

1. Gewisse Muskeln vom Becken zum Rumpf (Erector trunci), vom Becken zum Oberschenkel (Glutaei) und vom Ober- zum Unterschenkel (hauptsächlich Quadriceps).

2. Gewisse Muskeln vom Rumpf zur Scapula und zum Oberarm (Trapezius, Serratus anterior, Rhomboidei, Pectorales, Latissimus dorsi), und von der Scapula resp. vom Oberarm zum Unterarm (Biceps, Brachialis, Brachioradialis, Triceps).

3. Die Gesichtsmuskeln (besonders Orbicularis oculi und oris).

Partien, die fast immer verschont bleiben, sind die kleinen Hand- und Fußmuskeln (im Gegensatz zur neutralen und spinalen Muskelatrophie) und die Zungen- und Schlundmuskulatur. In der Regel frei bleiben die Muskeln des Unterschenkels und der Vorderarme, sowie die Deltamuskeln. Trotz der Resistenz dieser Partien kommt es in weit vorgeschrittenen Fällen natürlich doch zu einem trostlosen Zustande, da eben die gesamte übrige Muskulatur der Atrophie anheimfallen kann. Auch die Atmungsmuskulatur kann beteiligt und dadurch der Tod herbeigeführt werden, der sonst durch interkurrente Erkrankungen erfolgt. Der Verlauf der progressiven Muskelatrophie ist im übrigen ein sehr langsamer, manchmal durch 10—20 und mehr Jahre sich hinziehender, mit ganz seltenen Ausnahmen allerdings aber auch ein unaufhaltsamer.

Selbständige Formen der Dystrophia musculorum progressiva.

Die Fälle von myopathischer Muskelatrophie sind klinisch nicht alle gleichartig, es lassen sich vielmehr (nach ERB) mehrere Typen unterscheiden.

1. Infantile Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie. Bei ihr tritt die vorher erwähnte Fettwucherung in einzelnen Muskeln, neben reiner Atrophie in anderen hervor. Fast immer beginnt die Erkrankung im Kindesalter vor dem 10. Lebensjahre. Die Atrophie befällt zunächst gewöhnlich die Rückenstrecker, die Glutaei und den Quadriceps, so daß der Rumpf lordotisch getragen wird (Fig. 70; s. auch S. 305) und das Aufrichten aus gebückter Stellung nur dadurch gelingt, daß die Kinder mit ihren Händen an den Beinen emporklettern (s. Fig. 72). Der Gang ist infolge der Lähmung der Glutäalmuskeln watschelnd (ungenügende Beckenfixation, s. S. 308). Die Pseudohypertrophie betrifft mit Vorliebe

die Waden, ohne daß in diesen eine besondere Schwäche zn bestehen braucht, ferner die Glutaei, die Oberschenkel und die Deltamuskeln.

2. Die infantile Muskeldystrophie ohne Pseudohypertrophie. Sie bevorzugt ebenfalls das Kindesalter und ist durch die häufige und nicht selten schon initiale Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur ausgezeichnet. In erster Linie kommt es durch Schwäche des Orbicularis oculi zu mangelhaftem Lidschluß und durch Schwäche des Orbicularis oris zu Unvermögen, den Mund zu spitzen, zu pfeifen usw. Durch Herabhängen der Mundwinkel wird ein schmerzlicher Gesichtsausdruck hervorgerufen (Fig. 71). Bei Atrophie auch der übrigen Muskulatur bekommt das Gesicht etwas Starres, Maskenartiges. Nach, vor oder gleichzeitig mit der Facialisatrophie befällt dann die Atrophie auch andere Muskeln des Körpers, und zwar im ganzen mit Vorliebe wieder dieselben, die auch bei der Pseudohypertrophie erkranken. Es kommt zu ähnlichen Haltungs- und Bewegungsanomalien wie bei dieser, auch der weitere Verlauf ist derselbe.



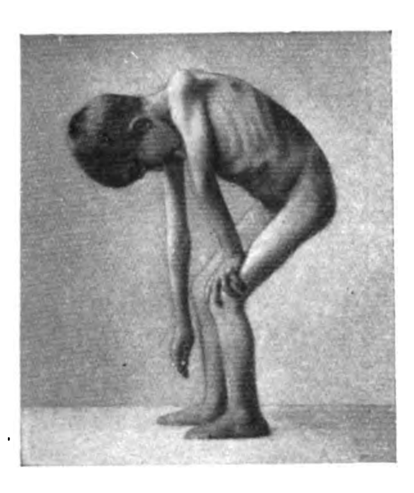


Fig. 72. Knabe mit infantiler Muskelatrophie im Begriff, sich aufzurichten. Infolge Atrophie der Glutaei und der Rückenstrecker ist er genötigt, mit den Armen an den Oberschenkeln sich in die Höhe zu stemmen. (Aus CURSCHMANN, Klin. Abbildungen.)

Fig. 73. Juvenile Muskelatrophie (Schultergürteltypus). Scapula alata infolge Lähmung des Serratus anticus und Cucullaris. Hebung des Armes nur mehr durch den Deltamuskel möglich Der Kranke unterstützt die Armhebung durch Rückwärtsbeugung des Oberkörpers. (Eigene Beobachtung.)

3. Die juvenile Form der Muskeldystrophie. Sie tritt gewöhnlich in der Pubertätszeit, meist jedenfalls vor dem 20. Jahre auf und pflegt zuerst die oben genannten Muskeln des Schultergürtels zu ergreifen. Infolge der Serratuslähmung kommt es zu Scapula alata (Fig. 73 und 74, s. auch S. 292) und wegen des Wegfalles der Trapezius-, Serratus-, Latissimus- und Pectoralis-Wirkung zu den sog. „losen“ Schultern. Man kann die Scapula ohne wesentlichen Widerstand hoch gegen die Ohren hinaufheben. Der Prozeß schreitet häufig dann auf die Oberarm-

mukulatur fort, wobei aber der Deltamuskel, der Coracobrachialis, ferner die Teretes, Supra- und Infraspinatus in der Regel verschont bleiben. Selten wird die Vorderarmmuskulatur, sowie die kleine Muskulatur der Hände ergriffen. Später leiden auch die Rückenstrecker und die Beckenmuskulatur, wodurch es zu denselben Störungen wie bei der infantilen, mit Pseudohypertrophie einhergehenden Muskeldystrophie kommt



Fig. 74.

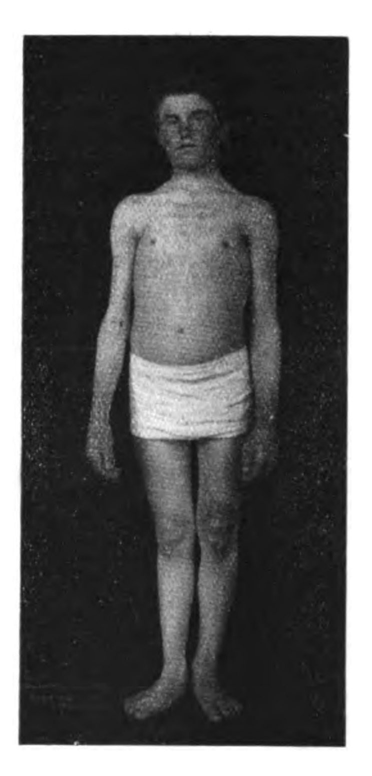


Fig. 75.

Fig. 74. Derselbe Kranke mit Scapula alata wie in Fig. 73. Die Schulterblätter infolge Lähmung der Rhomboidei auch abnorm weit von der Mittellinie abstehend. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 75. Derselbe Kranke wie in Fig. 73 und 74. Abflachung der Brust mit abnorm hervortretender Rippenzeichnung, Rückwärtslagerung der Schultern und Ausbildung einer abnormen, scharf nach aufwärts ziehenden Hautfalte am vorderen Rande der Achselhöhle infolge Atrophie der Mm. pectorales. (Eigene Beobachtung.)

Von dieser Reihenfolge gibt es indes auch Abweichungen. Mitbeteiligung des Gesichtes kommt vor, ist aber selten. Die Erkrankung macht sehr langsame Fortschritte, so daß es einige Jahrzehnte dauern kann, bis das letale Ende eintritt.

Die **Diagnose** der myopathischen Muskellähmung ist meist leicht. Ihr hereditärer und progressiver Charakter, ihre Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters, ihre typische Lokalisation, das gänzliche Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen lassen sie unschwer von sonstigen mit Muskelatrophie einhergehenden Erkrankungen unterscheiden.

Die **Prognose** ist in der Schilderung des Verlaufes enthalten.

Die **Therapie** besteht, wie bei den übrigen zu Muskelatrophie und Lähmung führenden Erkrankungen, in Elektrisation, Massage, vorsichtiger aktiver Gymnastik und milden hydrotherapeutischen Prozeduren (s. Allgemeiner Teil).

Die nicht-systematischen Erkrankungen des Rückenmarks.

Syringomyelie.

Aetiologie. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Entstehung dieser eigentümlichen, zur Bildung meist langgestreckter Spalten und Höhlen im Rückenmark führenden Erkrankung (daher Röhrenmark, σύριγξ die Röhre) in der Mehrzahl der Fälle durch eine fehlerhafte kongenitale Anlage bewirkt wird. Außerdem kommt auch Traumen, wohl auch solchen, die schon bei der Geburt auf das Kind einwirkten (schwere Entbindungen), ätiologische Bedeutung zu.

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen besteht eine Höhlenbildung im Rückenmark nur in einer Erweiterung des Zentralkanals; man bezeichnet diese klinisch meist bedeutungslose Form als Hydromyelie: im Gegensatz zu ihr findet sich bei der eigentlichen Syringomyelie eine Spaltbildung ohne notwendigen Zusammenhang mit dem Zentralkanal an variablen Stellen mitten im Nervengewebe, in der Regel allerdings ebenfalls im Rückenmarksgrau, und zwar in einem oder beiden Hinterhörnern oder Vorderhörnern gelegen (Fig. 76).

In der Umgebung der Spalten findet sich fast regelmäßig eine Wucherung des gliösen Gewebes in Form eines feinfaserigen Netzwerkes auf Kosten des eigentlichen Nervengewebes. Es ist daher möglich, daß eine solche „Gliose“ die primäre Veränderung darstellt, aus der sich erst durch spätere Einschmelzung Höhlen und Spalten bilden. Außer dem Rückenmarkgrau werden relativ häufig die Hinterstränge in die Veränderung einbezogen; die Vorderseitenstränge bleiben dagegen in der Regel frei. Dafür kommen aber gelegentlich in den Seitensträngen parenchymatöse Degenerationen vor, die vielleicht primär sind, vielleicht aber auch sekundär durch Druck von seiten der gliösen Neubildung bewirkt wurden. Auch Kombinationen von chronischer spinaler Meningitis mit Syringomyelie sind beobachtet worden.

Die Syringomyelie bevorzugt ausgesprochen das Halsmark, relativ häufig befällt sie auch das verlängerte Mark, seltener das Lendenmark. Insofern sie in fast exklusiver Weise das Rückenmarkgrau, also einen anatomisch und funktionell wohlcharakterisierten bestimmten Teil des Rückenmarks befällt, hat sie, wenn sie sich auch innerhalb dieses Bezirkes ziemlich diffus bewegt, doch noch eine gewisse Verwandtschaft zu den systematischen Rückenmarkerkrankungen. Am nächsten steht sie den Vorderhorndegenerationen (spinale und bulbäre Muskelatrophie).

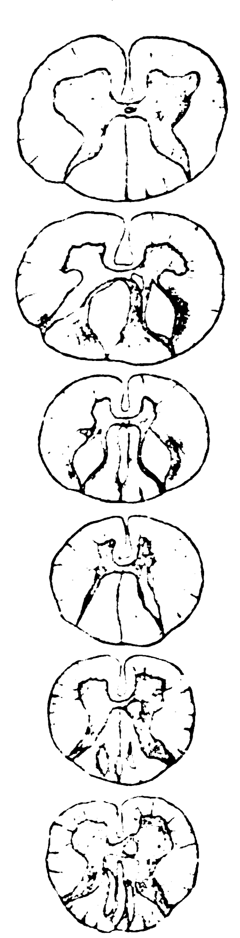


Fig. 76. Spaltbildung (halbschematisch nach Gowers) im Rückenmark bei Syringomyelie. In der Umgebung der Spalten gliöses Gewebe (durch stärkere Schattierung bezeichnet).

Symptome und **Verlauf.** In der grauen Substanz des Rückenmarks stellen die Hinter- und Vorderhörner, als die Ein- und Ausstrahlungspunkte der sensiblen und motorischen peripheren Neurone, die funktionell be-

deutungsvollsten Regionen dar. Einige der prägnantesten Symptome der Syringomyelie lassen sich denn auch mit Bestimmtheit auf Reizung bzw. Zerstörung der dort gelagerten Gebilde (Ganglienzellen) beziehen. Wir haben die Vorderhornsymptome schon bei einer Reihe von spinalen Erkrankungen kennen gelernt. Wir fanden bei Reizung der Vorderhornzellen fibrilläre Zuckungen, bei Zerstörung derselben Lähmungen mit degenerativer Muskelatrophie und mit Erlöschen der Reflexe (amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior). Dieselben Symptome treffen wir auch bei der Syringomyelie wieder. Von seiten der Hinterhörner können bei Reizung unter Umständen Parästhesien und Schmerzen entstehen (s. S. 322). Es kommen diese Symptome denn auch gelegentlich bei der Syringomyelie vor, treten aber im Bilde meist nicht besonders hervor. Um so wichtiger sind Lähmungserscheinungen von seiten der Hinterhörner, die als Anästhesien, und zwar als sog. dissoziierte, vorzugsweise auf bestimmte Qualitäten der Sensibilität, nämlich die Schmerz- und Temperaturempfindung beschränkte Anästhesien sich äußern. Die taktile Empfindung braucht dabei nur wenig alteriert zu sein oder kann sich ganz normal verhalten. Die Erklärung für diese für Syringomyelie fast charakteristische Erscheinung liegt in dem besonderen Verlauf der Schmerz- und Temperatursinnesbahnen. Wir haben schon oft erwähnt, daß dieselben alle das Hinterhorn durchziehen, während die der Berührungsempfindung dienenden Fasern außerdem auch noch den Weg durch die Hinterstränge einschlagen können, ohne die Hinterhörner zu berühren (s. S. 318).

Die Analgesie kann bei der Syringomyelie eine totale, auch auf die tiefen Teile sich erstreckende sein, so daß sogar eine Amputation schmerzlos bleibt (s. Fig. 77).

Zu der degenerativen Muskelatrophie und der dissoziierten Empfindungslähmung gesellen sich bei typischen Fällen von Syringomyelie nun als drittes Hauptsymptom noch trophische Störungen an Haut, Nägeln, Knochen und Gelenken hinzu. Neben Veränderungen, wie wir sie schon früher bei der peripheren Neuritis kennen gelernt haben (Verdickung oder Verdünnung der Haut, Glanzhaut, Rissigwerden, Verdickung der Nägel usw.), kommt es nicht selten noch zu Blasenbildungen, zu Panaritien, Geschwüren und Phlegmonen, für die zum Teil sicher die Analgesie mit der aus ihr resultierenden Vernachlässigung zufälliger Verletzungen verantwortlich zu machen ist, für die aber doch auch besondere trophische Störungen nicht auszuschließen sind (Fig. 78). Außerdem kommen Hyperplasie und Atrophie von Knochen, Gelenkergüsse mit folgender chronischer Arthritis, gelegentlich auch Spontanfrakturen, ähnlich wie bei Tabes, vor.

Entsprechend der Vorliebe der Syringomyelie für das Halsmark sind es zumeist die Arme und hier gewöhnlich wieder die Hände, an denen zuerst und hauptsächlich die Krankheitserscheinungen hervortreten. Die Muskelatrophie pflegt, ganz wie bei der spinalen Muskelatrophie, zunächst die kleinen Handmuskeln, Daumen- und Kleinfingerballen und Interossei zu befallen und so eventuell zur Krallenhand zu führen (Fig. 79). Später schreitet der Prozeß weiter fort, auf das Radialisgebiet, den Deltamuskel oder auch auf beliebige andere Muskeln, wie denn gelegentlich selbstverständlich auch irgendein anderes Muskelgebiet den Anfang machen kann.

Die Hände und Finger pflegen bei Analgesie und Thermanästhesie zahlreiche Spuren von Verbrennungen und sonstigen Verletzungen, von Eiterungen usw. aufzuweisen. Manchmal sind die Finger durch Panaritien

oder durch atrophische Prozesse geradezu verstümmelt (mutilierende oder Morvansche Form der Syringomyelie). Die Beine werden gemäß der selteneren Lokalisation der Syringomyelie im Lendenmark nicht häufig von Muskelatrophie betroffen. Dagegen sind spastisch-paretische Phänomene (Schwäche mit Steigerung der Reflexe) in denselben nicht selten. Dieselben sind durch die vorgenannten Degenerationsvorgänge in den Seitensträngen bedingt.

Erstreckt sich die Syringomyelie auch auf die Medulla oblongata, so treten Symptome teils von motorischer Bulbärparalyse, teils aber auch von Lähmung der dort gelegenen sensiblen Kerne hervor (motorische Lähmung an der Zunge, dem weichen Gaumen, den Stimmbändern, im Gebiete des Mundfacialis, des Abducens, des Accessorius [Sternocleidomastoideus, Trapezius], Empfindungslähmung an der Haut des Gesichts, an der Schleimhaut von Nase und Mund, Geschmackslähmung).



Fig. 77.



Fig. 78.

Fig. 77. Schmerzlose Phlegmone des linken Armes, von vernachlässigter Handwunde ausgehend, bei einem Kranken mit Syringomyelie. Der Arm mußte amputiert werden, was bei der völligen Analgesie ohne Narkose geschehen konnte. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 78. Ulzerationen an den Fingern bei Syringomyelie. (Eigene Beobachtung.)

Die Ausbreitung sowohl der Muskelatrophien als der Anästhesien kann bei der Syringomyelie bilateral und sogar symmetrisch sein, ist aber doch mit Vorliebe, entsprechend einer überwiegenden oder ausschließlichen Erkrankung nur einer Rückenmarks- oder Bulbushälfte, einseitiger Natur. Besonders gilt dies für die Bulbärerscheinungen, so daß einseitige Zungen- und Gaumensegellähmungen den Verdacht auf Syringomyelie erwecken müssen.

Im Zusammenhange mit den bisher genannten Symptomen sind nun noch zwei weitere, relativ häufig vorkommende Erscheinungen für Syringomyelie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, nämlich der als spinale Oculopupillarlähmung von früher her uns schon bekannte Symptomenkomplex (Myosis, verkleinerte Lidspalte [Fig. 79] und verminderte Prominenz des Bulbus, s. S. 237) und eine skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule (Fig. 80). Die erstere Erscheinung ist durch die Zerstörung von im Halsmark verlaufenden, das Auge innervierenden Sympathicusfasern, die letztere durch einseitige Lähmung des Erector trunci infolge syringomyelitischer Prozesse im Dorsalmark bedingt.

Sekretorische und vasomotorische Störungen (vermehrte oder verminderte Schweißsekretion, Hitze, Kalte, Cyanose der Haut) kommen bei Syringomyelie gelegentlich ebenso wie bei fast allen anderen Rückenmarkleiden vor. Bei erheblicher Mitbeteiligung der Hinterstränge kann einmal auch ataktischer Gang auftreten. Im allgemeinen fehlt aber Ataxie, Blase und Mastdarm bleiben meist intakt.

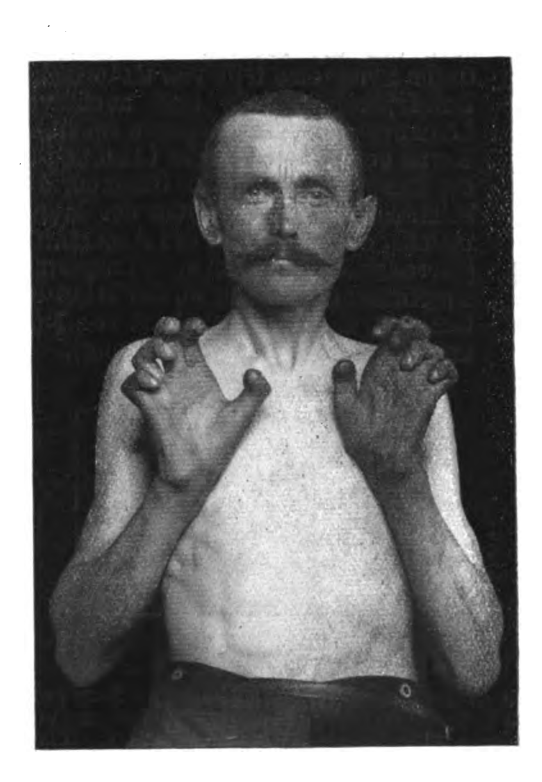


Fig. 79.



Fig. 80.

Fig. 79. Syringomyelie. Krallenhand infolge Atrophie der Mm. interossei und lumbricales, Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens. Verengerung der linken Lidspalte. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 80. Syringomyelie. Muskelatrophie der ganzen rechten Körperhälfte. Skoliose infolge halbseitiger Atrophie des Erector trunci. (Eigene Beobachtung.)

Der Krankheitsverlauf ist ein sehr chronischer, durch Jahre und Jahrzehnte sich hinziehender. Der Beginn kann ganz schleichend, aber auch ziemlich akut sein, wie denn auch im weiteren Verlaufe rasche Verschlimmerungen (Blutungen in das Rückenmarkgrau?) eintreten können. Es fehlt andererseits aber auch nicht an vorübergehenden, mitunter langdauernden Stillständen, ja sogar Remissionen. Im ganzen ist die Tendenz der Erkrankung eine fortschreitende. Der Tod pflegt, wie bei der progressiven Muskelatrophie, wenn nicht an interkurrenten Erkrankungen, so an allgemeiner Schwäche, an Bulbärlähmung oder eventuell an Atmungslähmung zu erfolgen.

Diagnose. Die Diagnose der Syringomyelie ist in der Regel leicht, wenn man die klassischen Symptome im Auge behält, insbesondere also bei degenerativer Muskelatrophie nicht vergißt, auf dissoziierte Empfindungslähmung zu fahnden.

Allerdings muß man sich klar darüber sein, daß nicht in allen Fällen der eben geschilderte schulmäßige Typus der Erkrankung von vornherein vorhanden zu sein braucht, daß vielmehr, wenn zunächst nur etwa ein Hinterhorn oder aber ein Vorderhorn befallen ist, auch nur sensible oder nur motorische Symptome bestehen können. So kann es wohl vorkommen, daß man im Beginn der Erkrankung eine hysterische Anästhesie oder eine spinale Muskelatrophie vor sich zu haben glaubt. Im weiteren Verlaufe, und zwar in der Regel um so rascher, je genauer untersucht wird, pflegt sich aber die für die Syringomyelie charakteristische Kombination sensibler und motorischer Symptome zu ergeben. Diffusmyelitische Prozesse, die neben der grauen auch die weiße Substanz des Rückenmarks ergreifen, zeichnen sich vor der Syringomyelie durch rasches Auftreten paretischer und paralytischer Zustände ganzer Extremitäten, vor allem der Beine aus und pflegen zu au gesprochenen Blasen- und Mastdarmstörungen zu führen.

Größere Schwierigkeiten kann eventuell die Unterscheidung der Syringomyelie von der Lepra machen, da diese ebenfalls zu Anästhesie und Muskelatrophie (Lepraneuritis), sowie zu geschwürigen Prozessen an den Händen und Verstümmelung an denselben führen kann (Lepra mutilans). Lepra kommt indessen nur in gewissen Gegenden, wo sie endemisch ist, in Frage. Entscheidend wird dann vor allem der Bazillenfund sein.

Bezüglich der **Prognose** siehe das über den Verlauf Gesagte.

Die **Therapie** spielt eine undankbare Rolle. Der Prozeß selbst ist nicht zu beeinflussen. Es kann sich also nur darum handeln, eine Einflußnahme auf die Muskelatrophie, etwa in der Art, wie es bei der progressiven Muskelatrophie geschildert wurde (s. diese), zu versuchen und durch prophylaktische Maßnahmen, sowie durch sorgfältige Behandlung in den analgetischen Hautpartien gelegener Verletzungen die Kranken vor den Gefahren tiefgehender Entzündungen und Eiterungen zu schützen.

Hämatomyelie.

(Rückenmarkblutung.)

Aetiologie. Blutungen in das Rückenmark sind im Gegensatz zu solchen in das Gehirn selten. Sie können infolge von Gefäßerkrankungen (Atheromatose, fettige Degeneration), aber auch ohne solche auftreten, sei es, daß der Blutdruck zu hoch ansteigt (bei asphyktischen Neugeborenen nach schwerer Entbindung, bei übermäßiger körperlicher Anstrengung usw.), oder daß es durch eine starke Erschütterung des Markes (Fall, Stoß auf die Wirbelsäule oder das Gesäß) zu einer Zerreißung von Gefäßen kommt. In vereinzelten Fällen kommt es ohne sichere ätiologische Beziehungen zu anscheinend spontaner Hämatomyelie.

Pathologische Anatomie. Bemerkenswert ist die besondere Disposition des gefäßreichen Rückenmarkgraues zu Blutungen. Dieselben können sich hier der Länge nach auf größere Strecken hin ausdehnen (Röhrenblutung, Stiftblutung). Durch den Bluterguß wird ein Teil des Nervengewebes zerstört, darüber hinaus kann auch noch eine Schädigung benachbarter Gewebe durch Druck erfolgen. Das Blut wird im weiteren Verlauf wieder resorbiert, und es bleibt schließlich, wie immer nach Blutungen in das Zentralnervensystem, entweder eine Narbe oder eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle zurück. Diese kann Cystenform oder, bei einer röhrenförmigen Blutung, die einer langgezogenen Spalte haben, wodurch die Hämatomyelie zur Syringomyelie in Beziehung tritt. Möglicherweise führt eine relative Gliawucherung in der Umgebung einer Hämorrhagie unter Umständen zu einer bleibenden Tendenz gliöser Neubildung, wie eine solche ja für die Syringomyelie wahrscheinlich verantwortlich zu machen ist.

Symptome und **Verlauf.** Die Rückenmarkblutung kennzeichnet sich durch ganz plötzliches, meist ohne Bewußtseinsverlust einhergehendes Auftreten schwerer spinaler Erscheinungen, deren Art von dem Sitz der Blutung abhängt. Das charakteristischste Symptom sind plötzlich auftretende heftige Schmerzen, je nach Sitz der Blutung in der Nacken-, Rücken- oder Kreuzgegend, zugleich mit motorischer Lähmung der Beine oder Arme oder beider zusammen, und zwar in paraplegischer oder auch eine Seite bevorzugender Form. Manche Fälle verlaufen freilich auch ohne Schmerzen, eventuell mit Paräthesien, auch nicht immer mit ausgesprochenen Lähmungen. Es richtet sich dies nach der Stelle des betroffenen Rückenmarkquerschnittes. Bei Blutung ins Grau können sich im weiteren Verlauf Sensibilitätsstörungen ähnlich denen der Syringomyelie ausbilden (S. 358). Ist nur eine Hälfte des Rückenmarkquerschnittes betroffen, so tritt das uns schon bekannte Bild der Halbseitenläsion auf (s. S. 322). Bei größeren Blutungen ist das Auftreten von Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie von Dekubitus mit deren eventuellen Konsequenzen (Sepsis) häufig. Differentialdiagnostisch kommen speziell bei den spontanen Formen akuteste Myelitis, im übrigen

meningeale Blutungen in Betracht. Gegenüber der ersteren zeichnet sich die Hämatomyelie häufig durch noch größere Akuität der Erscheinungen, Auftreten der Lähmungen in wenigen Minuten, aus. Bei den Blutungen in die Rückenmarkhäute pflegen zwar heftige Schmerzen vorhanden zu sein (Reizung der hinteren Wurzeln, s. S. 322 und 326), die motorischen Ausfallserscheinungen aber zurückzutreten.

Die **Prognose** richtet sich nach der Größe und dem Sitz der Blutung. Bei Blutung ins Halsmark kann durch Atmungslähmung rascher oder plötzlicher Tod erfolgen. Bleibt das Leben erhalten, so können doch bleibende Ausfallserscheinungen die Folge sein. Bei kleineren Blutungen können alle Symptome zurückgehen.

Therapie. Absolute Ruhe, Eis auf die Wirbelsäule an den wahrscheinlichen Ort der Blutung, Lagerung auf ein Wasserkissen. Die übliche Verordnung von Ergotin dürfte wenig Nutzen bringen.

Rückenmarkverletzungen.

Aetiologie. In Betracht kommt sowohl stumpfe Gewalt (Stoß, Schlag, Fall usw.) als Verletzung durch Stich oder Schuß. Die Rückenmarkverletzung kann dabei ohne oder, was häufiger ist, mit gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule einhergehen. In letzterem Falle kann gerade erst ein dislozierter Wirbel oder ein abgesprengtes Stück eines solchen die Hauptverletzung des Rückenmarks bedingen. Wirbelbrüche oder -luxationen kommen am häufigsten an der Halswirbelsäule, demnächst an der Lendenwirbelsäule vor.

Pathologische Anatomie. Die Markverletzung kann die verschiedensten Grade aufweisen. Vollständige Zerreißung und Zermalmung des Marks stellen die schwersten Fälle dar. Außerdem kann Quetschung des Marks und Blutung in dasselbe eintreten (siehe Hämatomyelie). Es können sich aber auch ohne Blutung Erweichungsherde, Quellungszustände, sowie Degenerationen von Ganglienzellen und -fasern einstellen (s. S. 245). In anderen Fällen treten nach einer Verletzung Rückenmark- und Gehirnsymptome auf, ohne daß anatomische Veränderungen vorlägen. Hier pflegt man zur Annahme molekularer Schädigungen zu greifen und die Erkrankung als „Unfallsneurosen" zu bezeichnen. Diese letzteren Fälle unterliegen hier nicht unserer Betrachtung (s. Allgemeine Neurosen).

Symptome und **Verlauf.** Das Krankheitsbild richtet sich einerseits nach der Ausdehnung der Zerstörung auf dem Querschnitt des Markes und andererseits nach dem Höhenniveau, in dem die Verletzung gelegen ist. Ist, wie es vor allem bei diffuser Gewalteinwirkung die Regel ist, der Querschnitt des Markes ganz oder nahezu ganz beteiligt, so tritt das schon früher (S. 322) von uns skizzierte, bei einer Querläsion jeglicher Herkunft uns wieder begegnende Bild auf: motorische und sensible Paraplegie, Blasen- und Mastdarmstörungen, in den von uns früher geschilderten Formen (S. 322) gewöhnlich auch Genitalstörungen (anhaltende Erektion des Penis oder Verlust der Erektionsfähigkeit), eventuell Dekubitus. Hat zufällig die Verletzung nur eine Markhälfte getroffen (am häufigsten bei Stichwunden), so tritt der ebenfalls schon geschilderte Symptomenkomplex der Semiläsion auf (S. 322). Ist von der Verletzung nur ein kleiner Teil des Rückenmarks betroffen (zirkumskripte Blutung oder Erweichung), so treten entsprechend beschränktere Erscheinungen auf, wie sie sich aus unserer oben (S. 319 ff.) gegebenen Uebersicht über die Symptomentopographie des Rückenmarks ohne weiteres ergeben (s. auch oben Hämatomyelie).

Was das trophische Verhalten der gelähmten Muskulatur und das Verhalten der Reflexe im Bereiche der Lähmungen anlangt, so brauchen wir auch nur an uns schon Bekanntes zu erinnern. Degenerative Atrophie der Muskulatur tritt nur dort ein, wo die Vorderhörner zerstört sind, in der Regel also nur in dem beschränkten Gebiet, auf das das Trauma direkt eingewirkt hat. In dem Innervationsgebiet der abwärts von der Verletzungsstelle gelegenen Rückenmarksegmente bilden sich trotz vollständiger Lähmungen keine Muskelentartungen, sondern bloß Inaktivitätsatrophie aus. Ebenso erlöschen auch die Reflexe (es sind hier nur die Sehnenreflexe gemeint, s. Allgemeiner Teil, S. 219), in der Regel nur in dem Wurzelgebiet, das dem zerstörten Markabschnitt entspricht, während sie in den abwärts gelegenen Teilen sogar gesteigert (Durchtrennung der reflexhemmenden Pyramidenbahn), und zwar oft im höchsten Grade gesteigert sein können. Allerdings finden sich gerade bei Rückenmarkverletzungen von dieser Regel Ausnahmen, indem bei Markdurchtrennung die abwärts gelegenen Sehnenreflexe auch fehlen können (s. S. 325).

Wenn durch das Trauma, wie nicht selten, eine Verletzung hinterer Rückenmarkwurzeln stattgefunden hat, so können Schmerzen in deren Verbreitungsgebiet die Folge sein.

Die Ausdehnung der geschilderten Symptome am Körper wird durch das Niveau der Verletzung bestimmt. Halsmarkverletzungen bedingen motorische und sensible Paraplegie der Arme und Beine und können nebenbei Atmungsstörungen (Phrenicus) und oculo-pupilläre Symptome machen (s. S. 237). Häufig tritt auch, speziell bei



Halsmarkverletzungen, Fieber auf, das in schweren Fällen die höchsten Grade erreichen kann. Dorsalmarkverletzung führt zu Paraplegie der Beine, und wenn sie genügend hoch sitzt, auch noch zu Lähmung der Bauch- und Rückenmuskulatur. Bei Lendenmarkverletzungen treten Beinlähmungen mit Verlust der Patellarreflexe auf. Verletzungen bloß des Sacralmarks machen Erscheinungen nur im Ischiadicusgebiet. Unter Umständen haben sie, wenn sie bloß das unterste Sacralmark betreffen, nur Anästhesien an der Haut des Afters, des Dammes und der Genitalien zur Folge.

Alles Nähere hierüber gibt die Betrachtung der früher von uns gegebenen Tafeln und Tabellen (s. S. 323 ff.).

Der Verlauf ist je nach Schwere und Sitz der Verletzungen sehr verschieden. Umfangreiche Markzerstörungen enden früher oder später tödlich, sei es durch Sepsis oder Pyämie im Anschluß an Dekubitus, sei es durch eitrige Cystitis im Gefolge von Blasenlähmung und daran sich anschließende eitrige Pyelonephritis, sei es, bei Sitz der Läsion hoch im Halsmark, durch Atmungslähmung. Bleibt das Leben erhalten, so pflegen doch bei irgend erheblicheren Markzerstörungen Funktionsstörungen, wie spastische Paresen der Beine, Blasenstörungen usw., übrig zu bleiben. Ein Ausgleich der Störung ist bei der geringen Regenerationsfähigkeit des Markes nur durch vikariierenden Eintritt gesund gebliebener Bahnen möglich, ein Vorgang, der in der Regel nur in beschränkter Weise sich geltend macht. Nur bei glatten Schnittwunden des Markes scheint es zu einer leidlichen Wiedervereinigung der Schnittflächen kommen zu können. Falls durch ein Trauma primäre Degenerationen veranlaßt werden, zu deren Ausbildung es einiger Zeit bedarf, so kann nach anfänglich wenig bedeutender Störung oder nachdem schon Besserung eingetreten war, im weiteren Verlauf wieder Verschlimmerung sich einstellen. Auch bei den als funktionell betrachteten Erkrankungen nach Rückenmarkerschütterungen ist ein solcher Verlauf häufig.

Diagnose. Schwierig kann, wenigstens im Anfang, die Entscheidung sein, ob eine tiefer gehende Zerstörung von Marksubstanz oder nur leichtere, der Rückbildung fähige Veränderungen (Quellungszustände) oder nur eine funktionelle Beeinträchtigung vorliegt. Ausgesprochene andauernde Lähmungen sprechen für organische Veränderungen. Bei dislozierten Wirbeln oder Wirbelteilen ist an eine direkte Quetschung des Markes zu denken. Das sind die Fälle, in denen ein chirurgischer Eingriff unter Umständen durch Beseitigung des Druckes sehr segensreich werden kann. Daß für einen solchen Eingriff aber die genaue Ortsdiagnose der Läsion eine unumgängliche Voraussetzung ist, leuchtet ohne weiteres ein.

Um eine genaue Niveaudiagnose machen zu können, ist es erforderlich, in dem betreffenden Falle die obere Grenze der Sensibilitäts- und eventuell auch der Muskellähmung sorgfältig zu bestimmen Sie weist auf das oberste Rückenmarksegment, das verletzt worden ist, hin. Das Nähere hierüber, sowie über die Lage der einzelnen Rückenmarksegmente zu den Wirbeln, nach denen man sich ja bei einem Eingriff orientieren muß, ist bei den früher gemachten Ausführungen über Niveaudiagnose des Rückenmarks nachzulesen (s. S. 323). Im ganzen läuft man eher Gefahr, die Verletzung zu tief als zu hoch anzunehmen, da jedes Haut- und Muskelgebiet nicht von einem Segment allein, sondern von mehreren nebeneinander liegenden zugleich versorgt wird. Mithin können die oberhalb des verletzten Segments liegenden, unbeschädigt gebliebenen Abschnitte den Schaden des verletzten Abschnittes teilweise ausgleichen, so daß die deutlichen Ausfallsymptome erst etwas tiefer beginnen, als man sie nach der Läsionshöhe erwarten sollte.

Besonders schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen einer Verletzung der Cauda equina und einer solchen des Sacralmarks resp. Lendenmarks sein. Bei Durchtrennung der Cauda equ. in der Höhe des 5. Lendenwirbels werden beispielsweise alle Wurzeln, die das Ischiadicusgeflecht bilden, zerstört, so daß in diesem Gebiete sensible und motorische Lähmungen auftreten. Das Femoralis- und Obturatoriusgebiet (Plexus lumbalis) bleibt dagegen unversehrt. Eine ganze analoge Lähmung würde indes auch entstehen, wenn um 2—3 Wirbelhöhen weiter oben das Sacralmark selbst zerstört worden wäre, ohne daß die am Sacralmark vorbeiziehenden Lendenmarkswurzeln Schaden gelitten hätten, was bei einer Verletzung sehr wohl vorkommen kann. In einem derartigen Falle sprächen nun heftige Schmerzen mehr für eine Wurzelverletzung als für eine isolierte Markzerstörung (s. S. 326). Ferner würde bei Wurzeldurchtrennung die Sensibilitätslähmung alle Empfindungsqualitäten betreffen, während bei Markzerstörung sich eventuell durch hauptsächliche Schädigung des Rückenmarkgraues auch dissoziierte Empfindungslähmung (vorherrscheud Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung) finden könnte (s. S. 321).

Die **Prognose** der Rückenmarkverletzungen haben wir bei Besprechung des Verlaufes bereits berührt. Im ganzen sind sie immer ernste Ereignisse, selbst dann, wenn es sich nur um Erschütterung ohne grobe Markbeschädigung handelt. Allgemeine Schwäche, Steigerung der Reflexe und Schmerz im Rücken, besonders im Kreuze, pflegen sehr leicht zurückzubleiben.

Therapie. Die Behandlung hat bei Rückenmarkverletzung, sofern sie nicht eine chirurgische sein kann, eine wenig aktive Rolle. Bewegung des Kranken ist tun-



lichst zu vermeiden, auf die verletzte Stelle Eis zu applizieren. Dem Auftreten von Dekubitus ist möglichst vorzubeugen. Wegen Harnretention wird häufig Katheterismus nötig. Ist erst die Lebensgefahr vorüber, so geht man gegen die Lähmungen vorsichtig mit Elektrisation, Kältereizen, später auch mit Massage, Gymnastik und hydrotherapeutischen Prozeduren resp. mit Kuren in geeigneten Badeorten vor. (Ueber alles dieses s. Allgemeiner Teil, S. 250 ff.)

Kompression des Rückenmarks.

(Kompressionsmyelitis.)

Aetiologie. Die häufigste Erkrankung, die zu Kompression des Rückenmarks führt, ist die Wirbeltuberkulose. Seltener sind es andersartige Affektionen der Wirbel (Krebs, Sarkom, Syphilis) oder Erkrankungen der Rückenmarkhäute (meningitische Verdickungen, Tumoren, s. diese S. 378 und 379), die das Rückenmark durch Druck schädigen. Eine Hilfsursache kann sowohl bei der Wirbelcaries als wahrscheinlich auch bei manchen Geschwülsten (Sarkomen) ein Trauma abgeben, indem es bei bestehender Anlage den Prozeß an dem betreffenden Wirbel auslöst. Die Wirbelcaries findet sich vorzüglich bei jugendlichen und im mittleren Alter stehenden Personen, das Wirbelcarcinom mehr bei älteren Individuen. Wirbelcarcinome sind zumeist metastatischer Natur. (Primär Mammacarcinom, seltener Magencarcinom u. a. Prostatacarcinome machen besonders häufig Wirbelmetastasen, doch gewöhnlich solche von diffuser auf viele Wirbel sich erstreckender Ausbreitung, ohne besondere Tendenz zur Rückenmarkskompression.)

Pathologische Anatomie. Die Wirbeltuberkulose äußert sich in Form eines kariösen Prozesses, der gewöhnlich in dem porösen Wirbelkörper, viel seltener in den Wirbelbögen seinen Sitz hat. Ist die Zerstörung eine ausgedehntere, so pflegt der Wirbelkörper einzubrechen, so daß unter Rückwärtslagerung des Processus spinosus eine spitzwinklige Kyphose entsteht (Gibbus, POTTscher Buckel, s. Fig. 51). Die allein auf diese Weise an der Erkrankungsstelle schon entstehende Verengung des Wirbelrohres (Fig. 52) wird häufig noch durch eine umschriebene tuberkulöse Pachymeningitis externa gesteigert, die durch Fortsetzung der Entzündung vom Wirbel auf die äußere Fläche der Dura zustande kommt. Der Druck infolge dieser Veränderungen erstreckt sich nicht nur auf das Rückenmark selbst, sondern auch, und zwar im Anfange oft vorwiegend oder gar ausschließlich, auf die Rückenmarkwurzeln. Dasselbe gilt von allen übrigen zu Kompression des Markes führenden Prozessen.

Die anatomische Konsequenz eines länger anhaltenden stärkeren Druckes ist sowohl bei dem Marke als bei den Wurzeln der Untergang der nervösen Substanz.

In der Regel quellen Markscheiden und Achsenzylinder, hauptsächlich, wie es scheint, unter dem Einflusse von Lymphstase (SCHMAUS), auf und zerfallen. Körnchenzellen, die den Detritus aufnehmen, und Corpora amylacea erscheinen auf dem Schauplatze. An Stelle des schwindenden Parenchyms tritt wuchernde Neuroglia, wodurch im weiteren Verlaufe wieder eine derbe Beschaffenheit (Sklerose) der komprimierten Stelle hervorgerufen wird. Seltener ist es, daß ein richtiger Erweichungsherd sich ausbildet.

Es brauchen indessen keineswegs in allen Fällen von Rückenmarkskompression derartige grobe anatomische Veränderungen aufzutreten, es wäre sonst wenigstens nicht zu verstehen, daß unter Umständen auch schwere Kompressionslähmungen sich doch wieder zurückbilden können. Man muß vielmehr annehmen, daß eine Leitungsunterbrechung im Rückenmark auch bei verhältnismäßig geringen anatomischen Störungen (Ischämie, Quellungszustände usw.) schon eintreten kann.

Symptome und **Verlauf.** Die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkskompression setzen sich teils aus Symptomen von seiten der Rückenmarkwurzeln, teils aus solchen von seiten des Markes selbst zusammen. Für die Wurzelkompression höchst charakteristisch sind Schmerzen von neuralgischer Beschaffenheit. Dieselben sind wegen der nahen Nachbarschaft der beiden hinteren Wurzeln in der Regel doppelseitig und symmetrisch. So entstehen bei Kompression im Halsmark Schmerzen

in beiden Armen, bei solcher im Dorsalmark Schmerzen um den Thorax oder Leib herum (Gürtelschmerz), bei solcher im Lenden- resp. Sacralmark Schmerzen in beiden Beinen. Besonders ausgesprochen können derartige Wurzelschmerzen beim Carcinom der Wirbelsäule sein, wo sie in ihrer großen Heftigkeit oft das ganze Bild beherrschen. Die Umschnürung vorderer Wurzeln führt, wenn sie intensiv genug ist, zu atrophischen Lähmungen. Bestehen bei beginnender Kompression nur solche Wurzelsymptome, so können dieselben, zumal wenn sie einseitig sind, irrtümlich wohl auf periphere Affektion (Neuritis usw.) bezogen werden. Doppelseitige symmetrische Neuralgien sind dagegen von vornherein schon auf Wirbelsäulenerkrankung verdächtig (resp. bei den Beinnerven auch auf Beckenerkrankung). Im weiteren Verlaufe pflegen indessen bei Wirbelcaries eigentliche Rückenmarksymptome nicht auszubleiben. Dieselben bestehen entsprechend der diffusen Schädigung des Rückenmarkquerschnittes (S. 322), in paraplegischer, und zwar sowohl motorischer als sensibler Lähmung resp. Paralyse in den unterhalb der Kompressionsstelle gelegenen Nervengebieten und in Steigerung der Reflexe daselbst. Erhöhung der Patellarreflexe ist überhaupt gewöhnlich das erste Zeichen einer Rückenmarkskompression, falls dieselbe im Dorsal- oder Halsmark sitzt.

Die motorische Lähmung ist häufig komplett, dagegen sind die Anzeichen sensibler Lähmung oft nur gering. Es kann dies von einer größeren Resistenz der sensiblen Bahn gegen Druck, vielleicht aber auch von der geschützteren Lage derselben im Innern des Markes herrühren, während die der Markperipherie naheliegende Pyramidenbahn dem Drucke von außen her mehr ausgesetzt ist. Neben motorischen und sensiblen Lähmungen treten auch Blasen- und Mastdarmstörungen, eventuell Genitalstörungen und Dekubitus auf. Bezüglich der besonderen Lokalisation und Art der Symptome je nach dem Niveau der Kompression gelten dieselben Gesichtspunkte, die wir oben bei den Markverletzungen und schon früher S. 323 erörtert haben.



Fig. 81. Gibbus bei tuberkulöser Wirbelcaries.

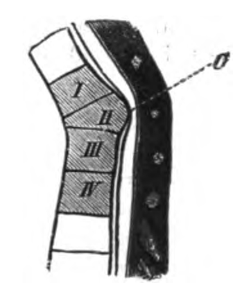


Fig. 82. Schematische Darstellung der Wirbelverschiebung bei Spondylitis. Bei *C*, in der Nähe des 2. Dorsalwirbels, die Rückenmarkkompression. (Nach von Strümpell.)

Insbesondere kann auch gelegentlich, wenn z. B. tuberkulöse, von einer Spondylitis ausgehende Veränderungen allein auf die Region der Cauda equina einwirken, das Bild der spinalen Paraplegie ausbleiben, während mehr einseitige und auf bestimmte

Muskelgruppen der unteren Extremitäten sich beschränkende Lähmungserscheinungen hervortreten, je nach der Art der Wurzeln, die in die Erkrankung einbezogen sind. Pathologisch-anatomisch kombiniert sich dann eventuell Kompression der Wurzeln durch extradurale Prozesse mit lokalen meningitischen Veränderungen (tuberkulöse Granulationen), welche nach Durchwucherung der Dura entstanden sind (s. S. 379).

Der Verlauf der Erkrankung ist je nach der Natur des ursächlichen Prozesses sehr verschieden. Bei tuberkulöser Spondylitis ist die Voraussage, wenn auch immer zweifelhaft, so doch, besonders bei zweckmäßiger Behandlung, nicht so ganz schlecht. Es können selbst schwere Lähmungen noch nach monatelanger Dauer zurückgehen. Wiederholt hat man auch schon mit Erfolg chirurgische Eingriffe (Entfernung tuberkulöser Massen, vor allem aber Exstirpation zirkumskripter, von den Meningen ausgehender Tumoren) vorgenommen. Auch bei Wirbelsyphilis kann durch eine entsprechende spezifische Behandlung eine Kompressionslähmung sehr günstig beeinflußt werden. Bei von den Wirbeln ausgehenden Tumoren ist dagegen die Prognose in der Regel schlecht, da es nur selten möglich sein dürfte, sie operativ radikal zu entfernen.

Die **Diagnose** einer Kompressionslähmung ist leicht, wenn die Spondylitis deutlich ist. Am unzweideutigsten spricht für eine solche ein Gibbus, besonders wenn an anderen Organen Tuberkulose (oder Carcinom) nachweisbar ist. Die Wirbeldeviation ist jedoch nur in einem Teile der Fälle vorhanden. Es ist daher auch auf andere, weniger auffällige Symptome der Spondylitis, auf partielle Steifigkeit der Wirbelsäule bei Bewegung, auf Verlust der normalen Krümmung, sowie auf Schmerzhaftigkeit (spontan oder auf Druck) sorgfältig zu achten. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule sollte in keinem Falle von Rückenmarklähmung versäumt werden. Manchmal macht auch das Auftreten eines spondylitischen Abszesses (Retropharyngealabszeß, Senkungsabszeß längs des Psoas usw.) die Diagnose klar. Ueber die Verwechslung der spondylitischen Wurzelreizung mit peripheren Erkrankungen (Neuritis usw.) wurde schon gesprochen (s. oben). Bezüglich der genaueren Höhendiagnose einer Rückenmarkskompression, die besonders für einen chirurgischen Eingriff von erheblicher Wichtigkeit ist, sind die maßgebenden Gesichtspunkte S. 323 ff. nachzulesen.

Die **Prognose** ist oben unter dem Verlauf abgehandelt.

Therapie. Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis hat in erster Linie auf Ruhestellung und, wenn möglich, auf eine Extension der Wirbelsäule (Extensionsverband, Gipskorsett, Lagerung des Kranken in einem Gipsbett, das in möglichster Extensionsstellung der Wirbelsäule nach seinem Rücken geformt ist) Bedacht zu nehmen, durch welche unter Umständen die Kompression vermindert werden kann. Es ist dies aber offenbar nur dann der Fall, wenn der Druck auf das Rückenmark hauptsächlich durch den Einbruch eines Wirbelkörpers und nicht durch einen peripachymeningitischen Prozeß bedingt ist. Die forcierte Ausgleichung eines Gibbus, wie man sie als CALOTsche Operation wiederholt geübt hat, ist, zumal wenn bereits myelitische Erscheinungen vorliegen, zu widerraten. Dagegen kann die chirurgische Eröffnung des Wirbelkanals und die Beseitigung komprimierender Massen von günstigem Erfolg begleitet sein. Bei Meningealtumoren ist sie die einzig mögliche und, wie schon erwähnt, nicht ganz selten erfolgreiche Behandlung. Im übrigen läßt sich örtlich auf den spondylitischen Prozeß wenig Einfluß gewinnen. Allenfalls kann die Anbringung von Brandschorfen mittels des Paquelinbrenners zu beiden Seiten des erkrankten Wirbels versucht werden.

Die Behandlung der Kompressionslähmung selbst ist die gleiche.

wie die der Lähmungen und Verletzungen des Rückenmarks. Ebenso sind dieselben Maßregeln zur Verhütung von Dekubitus und Cystitis zu treffen (s. Allgemeiner Teil, S. 256). Bei heftigen Schmerzen werden Narcotica, event. Morphium nötig. Außerdem wird von Elektrisation des Rückenmarks an der Kompressionsstelle sowie Elektrisation der gelähmten Extremitäten Gebrauch gemacht. Auch Kältereize können von Nutzen sein (S. 253). Die Nachbehandlung zurückgehender Lähmung mit Massage, Gymnastik und vor allem mit Bädern ist die gewöhnliche (Allgemeiner Teil, S. 252 ff.). Besonderer Nachdruck ist bei der tuberkulösen Spondylitis noch auf die allgemeine Behandlung zu legen. die sich mit der der Lungentuberkulose, die den Prozeß ja oft genug kompliziert, deckt (s. diese).

Akute und chronische Myelitis.

(Querschnittsmyelitis, Myelitis transversa.)

Aetiologie. Die akute Rückenmarkentzündung schließt sich gelegentlich, doch im ganzen selten, an Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Erysipel, Gonorrhöe usw.) an. Anderen Faktoren, wie intensiver Erkältung, Durchnässung, Traumen, körperlichen Ueberanstrengungen, kommt wahrscheinlich nur die Bedeutung von Hilfsursachen zu, die die Einwirkung der eigentlichen Noxe befördern. Die Natur der letzteren aber, ob Bakterium, ob Toxin oder etwas anderes, bleibt in den meisten Fällen dunkel. Für die chronisch verlaufenden Formen der Myelitis kommt in erster Linie, wenn nicht ausschließlich, Syphilis in Betracht. Sexuellen Exzessen scheint entgegen einer früher viel gehegten Auffassung keine Bedeutung für die Entstehung einer Myelitis zuzukommen.

Pathologische Anatomie. In dem entzündeten Gewebe sind die Gefäße erweitert (hyperämisches Aussehen der Stelle, mitunter kleine Blutungen), und es findet sich eine Durchtränkung mit Exsudatflüssigkeit, wodurch die Nerven- und Gliafasern quellen. Die Gliamaschen sind erweitert. Zahlreiche Leukocyten wandern teils in die Lymphscheide der Gefäße, teils in das Markgewebe selbst. Je nach der Intensität des Prozesses erfolgt nun entweder unter dem Bilde der entzündlichen Erweichung ein rascher Zerfall der Nervensubstanz (Fragmentierung der Achsenzylinder und Markscheiden. Aufnahme des Detritus durch Körnchenzellen, Auftreten von Corpora amylacea, die Rückenmarksubstanz fühlt sich weicher an, quillt über den Querschnitt vor) oder es findet nur eine langsame Degeneration von Nervenfasern und Ganglienzellen statt. In beiden Fällen entsteht sekundär eine Wucherung der Neuroglia. die als eine Art Narbe an Stelle des untergegangenen Nervengewebes tritt, und so schließlich zu einer härteren Beschaffenheit des Gewebes (Sklerose) führt. Auch bilden sich Verdickungen der Gefäßwände aus.

Nach Rückgang der entzündlichen zelligen Infiltration ist das Bild der Erweichung durchaus ähnlich dem, wie es bei einem ischämischen Zerfall des Markes im Anschluß an Thrombose oder Embolie zustande kommt (s. Allgemeiner Teil, S. 245). Noch weniger läßt sich der schließlich resultierenden sklerotischen Markstelle ansehen, ob sie einer ursprünglich echten Entzündung oder einer traumatischen oder ischämischen Nekrose ihre Entstehung verdankt. Die pathologisch-anatomische Abgrenzung der akuten diffusen Myelitis macht also nicht geringe Schwierigkeiten, die uns aber nicht hindern dürften, an dem wohlcharakterisierten Krankheitsbilde als einer klinischen Einheit festzuhalten.

Bei der chronischen syphilitischen Myelitis sind es wahrscheinlich primäre endarteriitische Gefäßveränderungen, die zu ischämischer Nekrose, sei es unter dem Bilde langsamer Degeneration oder, bei plötzlichem Gefäßverschluß, auch zu dem der Erweichung führen.

Selbstverständlich treten im Anschluß an die Querschnittsläsion sekundäre auf- und absteigende Degenerationen im Rückenmark auf (hierüber s. S. 319).

Bei den akuten Myelitiden handelt es sich meist nur um einen Herd von einer gewissen, meist nicht sehr großen Längenausdehnung. Doch kommt, besonders bei der chronischen syphilitischen Myelitis, auch eine multiple Herdbildung vor (Myelitis disseminata).



Symptome und **Verlauf.** Eine diffuse Ausbreitung der Myelitis über den ganzen Rückenmarkquerschnitt, wie sie die Regel bildet, muß gemäß unseren Ausführungen auf S. 322 wieder zu dem Symptomenbilde führen, das wir schon bei den Verletzungen und der Kompression des Rückenmarks kennen gelernt haben: Parese resp. Lähmung in paraplegischer Form sowohl auf motorischem wie auf sensiblem Gebiete, Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen und häufig Dekubitus (Fig. 83).

Die motorische Lähmung ist nur im Innervationsgebiete des von der Entzündung selbst ergriffenen Rückenmarksegmentes schlaffer und degenerativer Natur (Vorderhornzerstörung). Im Innervationsgebiete aller abwärts von dem Entzündungsherde liegenden Segmente hat sie spastischen, nicht degenerativen Charakter (Pyramidenbahndurchtrennung). Die Reflexsteigerung kann besonders in den Beinen die höchsten Grade erreichen. Es pflegt Patellar- und Fußclonus aufzutreten, auch kann Rigidität der Muskulatur bestehen.

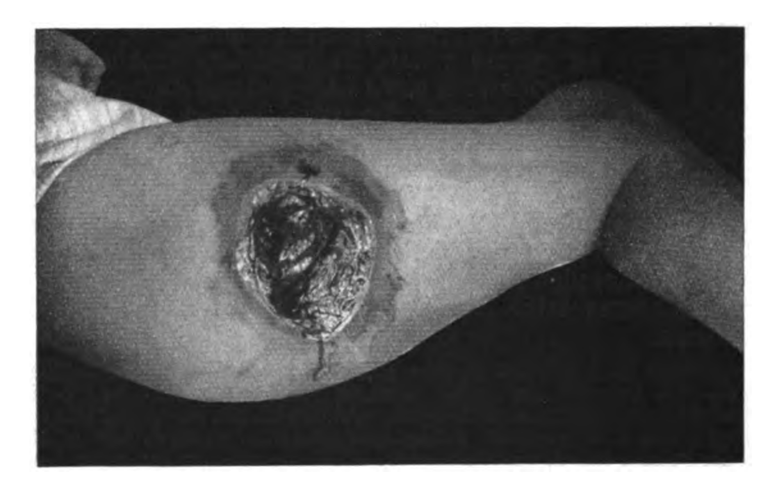


Fig. 83. Großes Dekubitalgeschwür in der Gegend des rechten Trochanter major. (Eigene Beobachtung.)

Häufig kommt es auch zu Zuckungen und Kontrakturen in den gelähmten Gebieten, die als direkte Reizwirkung des myelitischen Prozesses auf die Pyramidenbahn aufgefaßt werden können, zum Teil aber auch wohl reflektorisch zustande kommen.

Die Sensibilitätsstörung ist nicht selten für die verschiedenen Empfindungsqualitäten (Tast-, Schmerz-, Temperatursinn) ungleich ausgebildet. Sie ist nicht immer sehr ausgesprochen, da gerade der Empfindungsleitung verschiedene Wege durch das Rückenmark offen stehen (s. S. 317). Doch kommt es auch hier häufig zu vollkommener Lähmung. Andererseits findet sich gelegentlich auch Hyperästhesie.

Auch Verlangsamung der Empfindungsleitung wird beobachtet. Sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien (Kribbeln, Gefühl von Schwere, Kälte, Ameisenlaufen, Pelzig-, Taubsein usw.) sind besonders in den Beinen an der Tagesordnung und bilden neben Schwäche und rascher Ermüdbarkeit der Beine, Steigerung der Patellarreflexe und leichten Blasenstörungen in der Regel die ersten Erscheinungen der Myelitis. Schmerzen fehlen dagegen oder sind nur in geringem Maße

vorhanden. Stärkere Schmerzen weisen auf eine Reizung der hinteren Wurzeln durch eine begleitende Meningitis (Meningomyelitis, häufig syphilitisch) hin (s. S. 326).

Bezüglich der Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen, sowie des Dekubitus s. die Ausführungen im Allgemeinen Teil auf S. 240 ff.)

Trophische Störungen an der Haut und den Nägeln (Sprödigkeit, Abschilferung der Haut, Verdickung, Rissigwerden der Nägel usw.), ferner vasomotorische (Kälte, Blässe, Cyanose, Oedeme) und sekretorische Veränderungen (Versiegen der Schweißsekretion) finden sich nicht selten, besonders an den Beinen.

Die Verteilung der motorischen und sensiblen Lähmungssymptome am Körper richtet sich natürlich nach dem Sitze der Myelitis im Rückenmark. Die Halsmarkmyelitis beteiligt neben den Beinen und dem Rumpf auch noch die Arme, erzeugt gelegentlich oculopupilläre Symptome (s. S. 237) und kann zu Atmungslähmung führen (Phrenicus, 4. Halsmarksegment). Die Dorsalmyelitis lähmt, wenn hochsitzend, neben den Beinen auch noch die untere Rücken- und die Bauchmuskulatur (Erschwerung des Hustens und des Pressens bei der Defäkation), die seltene Lenden- und Sacralmyelitis nur die Beine, in denen in diesem Falle auch die Reflexe erloschen sind. Einzelheiten in dieser Hinsicht sind aus unseren allgemeinen Auseinandersetzungen auf S. 322 ff. zu entnehmen.

Sehr verschiedene Symptomenbilder müssen offenbar entstehen können, wenn nicht der ganze Querschnitt des Rückenmarks, sondern nur bestimmte Teile desselben durch einen kleinen myelitischen Herd oder durch eine Mehrzahl solcher zerstört sind. Die sich hier ergebenden Möglichkeiten sind in unserer Aufzählung der topographischen Symptomatologie S. 319 ff. enthalten. Besonders sei noch auf die Möglichkeit des Auftretens von Ataxie hingewiesen, wenn die Myelitis in den Hintersträngen sitzt und die Pyramidenbahn intakt geblieben ist.

Der myelitische Symptomenkomplex entwickelt sich oft rasch, binnen wenigen Tagen, bis zu seinem Höhepunkt. Sehr schwere Fälle führen von da ab in relativ kurzer Zeit, in wenigen Wochen bis Monaten, zum Tode, der in der Regel durch Sepsis im Anschluß an Dekubitus oder Pyelonephritis, eventuell auch durch allgemeine Entkräftung bedingt wird. In anderen, den gewöhnlichen Fällen, zieht sich der Prozeß monate- und jahrelang hin, bis schließlich doch das letale Ende eintritt. Oder es kommt zu einer relativen Heilung, indem langsam eine Reihe von Lähmungserscheinungen zurückgeht, doch aber ein Rest von Ausfallssymptomen stationär bleibt. Völlige Heilung ist sehr selten und wohl nur bei ganz leichten Graden der Entzündung, die nur bis zu einer Quellung der nervösen Elemente geführt haben, möglich. Alle diese Fälle, die eine rasche Entwicklung und von da an ein Stationärbleiben oder teilweises Zurückgehen der Lähmungen aufweisen, sind der akuten Myelitis zuzurechnen. Dagegen sind als chronische Myelitis diejenigen Formen zu bezeichnen, die von vornherein einen schleichenden Beginn nehmen, und sich langsam in Monaten und längeren Zeiträumen entweder kontinuierlich oder in einzelnen Schüben verschlimmern. Diese Fälle sind selten, entstehen noch am häufigsten, wie schon hervorgehoben wurde, auf syphilitischer Basis und gestatten, wenigstens klinisch, häufig keine sichere Unterscheidung gegenüber anderen chronischen Rückenmarkerkrankungen, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose (s. diese). Ihr Symptomenbild ist zumeist das einer spastischen Parese der Beine, ganz ähnlich dem der primären Seitenstrangsklerose, von der sie sich jedoch meist durch Blasenstörungen und, wenn auch nur geringe, Sensibilitätsstörungen unterscheidet (s. oben spastische Spinalparalyse).

Diagnose. Die Diagnose der akuten Myelitis fußt auf den charakteristischen Symptomen einer Querschnittsläsion bei Ausschluß einer Verletzung oder Kompression des Rückenmarks, oder eines Rückenmarktumors. Von einer Rückenmarkskompression unterscheidet sich die reine

Myelitis, wie schon erwähnt, durch das Fehlen von Schmerzen. Bei Spondylitis, der häufigsten Ursache der Rückenmarkskompression, sind übrigens meist, wenn auch nicht immer, Erscheinungen nachweisbar, die auf die Wirbelerkrankung hinweisen (s. S. 365). Ein das Rückenmark durchwuchernder Tumor, ein allerdings seltenes Vorkommnis, kann unter Umständen nicht von einer Myelitis unterschieden werden.

Die Niveaudiagnose einer Querschnittsmyelitis ist nach den uns schon bekannten Gesichtspunkten zu machen (s. S. 322 ff.). Ebenso wissen wir schon, daß man gelegentlich am Fehlen unterhalb der Querschnittsläsion gelegener Reflexe, z. B. bei Dorsalmyelitis am Fehlen der Patellarreflexe, erkennen kann, daß noch ein zweiter Herd in der Höhe des Reflexbogens im Lumbalmark bestehen oder aber, daß es sich um einen einzigen Herd von großer Längenausdehnung handeln muß.

Die chronische Myelitis muß vor allem gegen primäre Seitenstrangsklerose, gegen multiple Sklerose und gegen Syringomyelie abgegrenzt werden. Von ersterer unterscheidet sie sich, wie schon erwähnt, durch die fast immer auftretenden Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die zur reinen spastischen Spinalparalyse nicht gehören. Die multiple Sklerose wie die Syringomyelie bieten, wenigstens in typischen Fällen, einen charakteristischen Symptomenkomplex dar (s. diese Krankheiten). Derselbe könnte von der chronischen Myelitis bei entsprechender Lokalisation der Herde allerdings zufällig einmal nachgeahmt werden. Doch wird dies nur äußerst selten der Fall sein. Man wird es da eben auf eine Fehldiagnose ankommen lassen müssen, indem man beim Symptomenbild der Syringomyelie und multiplen Sklerose eben diese, und nicht chronische Myelitis diagnostiziert. Viel häufiger dürfte der Fall sein, daß chronische Myelitis diagnostiziert wird, wo in Wirklichkeit die genannten Krankheiten vorliegen.

Die **Prognose** der akuten diffusen Querschnittsmyelitis ist, besonders in rasch zu kompletter Lähmung führenden Fällen, sehr ernst. Heilungen mit völliger Wiederherstellung der Funktion dürften kaum vorkommen, aber auch die Fälle, in denen das Leben erhalten bleibt, sind nur selten. Siehe im übrigen das über den Verlauf Gesagte. Günstigere Voraussage gestatten die anscheinend beginnenden und nur Paresen, keine völligen Lähmungen bewirkenden chronischen Fälle, zumal wenn sie auf Syphilis beruhen und von vornhein entsprechend behandelt werden.

Therapie. In erster Linie ist eine eventuelle syphilitische Grundlage zu berücksichtigen. Kommt die Wirkung von Jodkali, Quecksilber oder Salvarsan noch früh genug, um endarteriitische Prozesse rasch zur Rückbildung zu bringen, so kann ein weitgehender Erfolg erzielt werden. Es gilt dies besonders für die chronischen Formen, während bei den akuten trotz luetischer Genese der Erfolg nicht selten zu wünschen übrig läßt, weil zu Beginn der Behandlung schon Nekrose des Gewebes vorliegt. Angesichts dieser Sachlage indiziert schon der Verdacht, ja die bloße Möglichkeit, daß Syphilis vorliegt (Wassermann-Reaktion), die versuchsweise Anwendung der genannten Mittel. Ueber die Anwendungsweise derselben s. Allgemeiner Teil, S. 250.

Bei nicht-syphilischer akuter Myelitis besteht die Therapie der Hauptsache nach in sorgfältiger Krankenpflege. Richtige Lagerung des Kranken zur Verhütung von Dekubitus, die nötigen Maßregeln zur Verhütung von Cystitis und Pyelonephritis (s. Allgemeiner Teil, S. 256). Sorge für genügende Stuhlentleerung stehen im Vordergrunde. Im übrigen ist von Galvanisation des Rückenmarks, mit Vorsicht auch von Elektri-

sation der Peripherie, von Massage und Hydrotherapie Gebrauch zu machen (s. S. 250 ff.).

Weit mehr als bei der akuten kommen diese physikalischen Heilmittel bei den chronischen, nicht mit völliger Lähmung einhergehenden Fällen in Frage. Hier, wo noch eine gewisse Funktion vorhanden ist, kann für deren Unterhaltung und Steigerung durch vorsichtige Kaltwasserbehandlung, Thermalbäder, Massage usw. in der Tat Ersprießliches geleistet werden. Solche Kranke sind besonders auch zu Badekuren in entsprechenden Kurorten (Wildbäder, Solbäder, Stahlbäder s. S. 254) geeignet. Wichtig ist es für Myelitiker, die noch bewegungsfähig sind, jede große körperliche Anstrengung zu vermeiden. Innere Mittel gewähren bei nicht-syphilitischer Myelitis wenig Nutzen, sind aber in der Praxis nicht ganz zu umgehen. Wir nennen Jodkali (in geringerer Menge als bei Syphilis, ca. 1 g pro Tag), Argentum nitricum, Arsenik, Ergotin, Strychnin (s. Allgemeiner Teil, S. 256).

Anhang.

Gasembolien in das Rückenmark bei plötzlicher Luftdruckerniedrigung.

Man hat bei Arbeitern, die sich nach längerem Aufenthalt in erhöhtem Luftdruck (bei Brückenbauten unter Wasser in sogenannten Caissons) rasch wieder in gewöhnlichen Atmosphärendruck begaben, wiederholt Rückenmarkerkrankungen beobachtet, die zum Teil tödlichen Verlauf nahmen. Dieselben beruhen auf Erweichungen infolge von Embolisierung kleiner Rückenmarkgefäße durch Stickstoff, welcher bei der plötzlichen Druckerniedrigung in Bläschen aus dem Blute frei geworden war. Je nach dem Sitz der Erweichungsherde können verschiedene Erscheinungen entstehen. In der Regel tritt eine spastische Paraplegie oder Paraparese der unteren Extremitäten mit wechselnden Begleiterscheinungen auf.

Therapie. Wichtig ist vor allem die Prophylaxe. Wird der Uebergang aus erhöhtem in gewöhnlichen Luftdruck allmählich gestaltet, so bleiben Gasembolien aus. Im übrigen ist die Behandlung die gleiche wie bei der Myelitis.

Neubildungen des Rückenmarks.

Die **Aetiologie** der Rückenmarktumoren ist, mit Ausnahme der auf Tuberkulose, Syphilis und Cysticerken beruhenden, wie bei den Tumoren überhaupt unbekannt. Nur Traumen darf man einen wenigstens befördernden Einfluß zuschreiben.

Pathologische Anatomie. Unter den im ganzen sehr seltenen Rückenmarkgeschwülsten sind zellen- und gefäßreiche Gliome, mit Lieblingssitz im Halsmark, die häufigsten. Sie können eine beträchtliche Längenausdehnung erlangen. Außerdem kommen Neurome, Sarkome, Syphilome, solitäre Tuberkel und Cysticerken vor. Sie können den ganzen Querschnitt oder unter Umständen oder auch nur Teile desselben zerstören.

Symptome. Die Erscheinungen sind nach Sitz und Ausdehnung des Tumors nach Maßgabe unserer auf S. 322 ff. gemachten Angaben verschieden. Meist entsteht das Bild der Querschnittsmyelitis, doch können gelegentlich auch einmal die Erscheinungen der Halbseitenläsion auftreten. Schmerzen scheinen zu fehlen oder nur gering zu sein (Unterschied gegen Tumoren der Häute s. S. 326).

Der Verlauf ist schleichend, manchmal durch Jahre sich hinziehend. Bei Gliomen kommt es, wahrscheinlich im Anschluß an Blutungen in die Geschwulst, mitunter zu plötzlichen Verschlimmerungen und dann bei Resorption des Blutes wieder zu Besserungen.

Die **Diagnose** geht gegenüber der Annahme einer chronischen Myelitis meist nicht über die Vermutung hinaus.

Die **Prognose** ist, sofern nicht ein Syphilom vorliegt, stets ungünstig.

Therapie. Probatorisch in jedem irgendwie auf Syphilis verdächtigen Falle Quecksilber und Jod. Im übrigen symptomatische Behandlung nach den für chronische Myelitis geltenden Gesichtspunkten.



Die multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks.

(Sclérose en plaques.)

Aetiologie. Ueber die Aetiologie der ziemlich häufigen Erkrankung ist so gut wie nichts Sicheres bekannt. Sie tritt gewöhnlich in jüngeren Jahren (meist zwischen 20 und 40, selten später), aber fast nie in der Kindheit auf. Einflüsse des Geschlechtes fehlen. Die vielfach gemachten Annahmen, daß Infektionen, Erkältungen, Traumen, psychische Insulte die Krankheit primär verursachen, sind zum mindesten unbewiesen, zum Teil direkt unwahrscheinlich. Dagegen kann man, was gutachtlich wichtig ist, derartigen Faktoren, namentlich Traumen, eine provozierende und verschlimmernde Wirkung nicht absprechen. Syphilis spielt keine Rolle. Mangels jeder sicheren Kenntnis von außen herantretender Schädlichkeiten hat man an „endogene" Entstehung gedacht (kongenitale Gliose, STRÜMPELL).

Pathologische Anatomie. Es finden sich im ganzen Nervensystem zerstreut, meist besonders zahlreich im Rückenmark, aber auch in der Medulla oblongata, dem Pons und dem Großhirn, sowie im Tractus und Nervus opticus und in Rückenmarkwurzeln herdförmige sklerotische Stellen (Fig. 84), in denen die Markscheiden der Nervenfasern geschwunden, die Achsenzylinder aber in der Regel erhalten sind, die Glia gewuchert ist und die Gefäße meist verdickte Wandungen zeigen. Besonders charakteristisch ist im Gegensatz zu anderen „Sklerosen" in diesen Herden das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, wodurch sich auch erklärt, daß sekundäre auf- und absteigende Degenerationen fehlen. Welche der genannten Veränderungen primär, welche sekundär sind, ob zuerst der Schwund der Markscheiden oder die Gliawucherung erfolgt, oder ob beide von einer Gefäßerkrankung abhängen, ist noch unentschieden. Die Herde bevorzugen die weiße Substanz des Rückenmarks, verschonen aber auch die graue keineswegs.

Symptome und Verlauf. Es ist von vornherein klar, daß bei einem so variablen Sitz multipler Herde an den verschiedensten Stellen des Nervensystems auch sehr mannigfache und ungleiche Krankheitsbilder werden auftreten können. Und in der Tat gibt es kaum eine Erkrankung des Zentralnervensystems, welche durch die multiple Sklerose nicht gelegentlich einmal vorgetäuscht werden könnte. Die multiple Sklerose kann psychische Symptome bewirken (Gedächtnisschwäche, Imbezillität, depressive oder expansive Verstimmung), sie kann Kopfschmerz und Schwindelanfälle verursachen, sie kann epileptiforme und apoplektiforme Anfälle im Gefolge haben. sie kann zu Augenmuskellähmungen, Sehstörungen, Opticusatrophie führen und endlich fast jegliches spinale Symptom, spastische, wie schlaffe Paresen und Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen u. a. hervorbringen. In der bunten Mischung solcher Erscheinungen ist nun für eine Anzahl allerdings meist schon vorgeschrittener Fälle eine Gruppe bestimmter Phänomene für multiple Sklerose charakteristisch. Diese sind das sog. Intentions- oder Bewegungszittern, ferner Nystagmus und endlich eine eigentümliche, gewöhnlich als skandierende Sprache bezeichnete Sprachstörung (CHARCOT).

Das Intentionszittern macht sich, im Gegensatz zu anderen Tremorformen, ausschließlich bei Bewegungen geltend und verstärkt sich häufig in deren Verlauf. Die Hand z. B., die einen Gegenstand greifen soll, gerät zunächst in kleinere, dann aber, je mehr sie sich dem Gegenstand nähert, in immer größer werdende Schwankungen. Diese eigentümlichen Oszillationen, die in der Regel pendelartig, symmetrisch um die eigentliche Richtungslinie erfolgen, decken sich nicht recht mit der Bezeichnung Zittern, sie haben vielmehr mehr Aehnlichkeit mit ataktischen Bewegungen, ohne jedoch auch diesen ganz zu gleichen. Eine sichere Erklärung ihres Zustandekommens fehlt bis jetzt. Echte Ataxie

kommt indessen in manchen Fällen multipler Sklerose ebenfalls vor. Der Gang kann dann ähnlich wie bei der Tabes werden (Herde in den Hintersträngen) und es kann ROMBERGsches Phänomen (Schwanken bei Augen-Fußschluß) auftreten. Aber auch Rumpfschwankungen im Stehen und Sitzen, sowie Wackeln des Kopfes, also ausgesprochene statisch-ataktische Störungen können vorkommen, wie sie sich vorzugsweise bei Kleinhirnerkrankungen finden, und wie wir sie bei der hereditären Ataxie kennen gelernt haben. Sie sind wohl auf Herde in den Kleinhirnseitenstrangbahnen oder im Kleinhirn selbst zu beziehen. (S. Allgemeiner Teil, S. 228.)

Der Nystagmus tritt in Form horizontaler Zuckungen des Auges, selten in der von Raddrehungen, und ebenfalls vorzugsweise bei Bewegungen des Auges, insbesondere beim Blick nach der Seite auf.

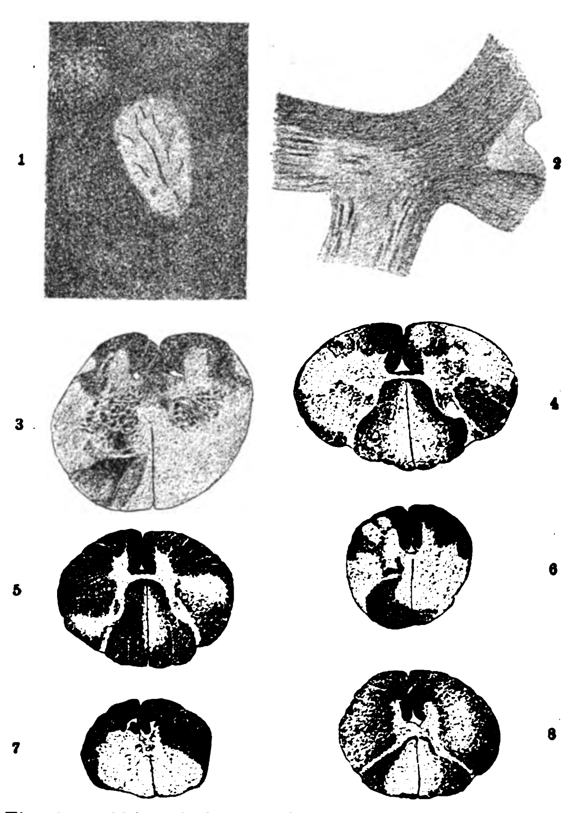


Fig. 84. Sklerotische Herde bei multipler Sklerose. Die degenerierten Stellen sind hell. 1 Herd im Hemisphärenmark, 2 Herd im Chiasma N. optici, 3 Medulla oblongata, 4 und 5 Halsmark, 6 und 7 Dorsalmark, 8 Lendenmark. (Nach SCHMAUS.)

Die skandierende Sprache äußert sich in einem eigentümlich silbenmäßigen Aussprechen der Worte, wobei häufig auch die Stimme noch einen monotonen Charakter aufweist. In manchen Fällen handelt es sich allerdings mehr um eine Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) oder um eine lähmungsartige Erschwerung des Sprechens, so daß die Sprache undeutlich und verwaschen (ähnlich der paralytischen Sprachstörung) wird (s. unten progressive Paralyse). Diese Form der Sprachstörung beruht wahrscheinlich auf sklerotischen Herden im Gebiete der Hypoglossusbahn, im Pons und der Medulla oblongata.

Die genannten drei charakteristischen Symptome finden sich nun allerdings nur selten, und dann, wie gesagt, meist in vorgeschrittenen Stadien vor. Häufiger ist aber wenigstens das eine oder das andere, vor allem das Bewegungszittern vorhanden.

Von jenen übrigen Erscheinungen sind spastische Symptome in den Beinen, also Reflexsteigerung, BABINSKIscher, OPPENHEIMscher Reflex (S. 220) und eventuell Hypertonie und Rigidität der Muskulatur, die konstantesten (Herde in den Pyramidenseitensträngen).

Gesellen sich noch Paresen hinzu, so kann durchaus das Bild der spastischen Spinalparalyse entstehen. Aehnlich wie bei dieser und bei der amyotrophischen Lateralsklerose kann auch das Zwangslachen und Zwangsweinen vorhanden sein. Ausgesprochene Lähmungen pflegen sich, wenn überhaupt, so gewöhnlich erst spät auszubilden, vielleicht erst dann, wenn in den sklerotischen Herden schließlich auch die Achsenzylinder zugrunde gegangen sind, und dadurch die motorische Bahn definitiv unterbrochen worden ist. Auch Kontrakturen können sich dann einstellen.

Nur Augenmuskellähmungen (Doppeltsehen!), in der Regel freilich vorübergehende, sind oft schon frühe vorhanden. Daß atrophische Lähmungen, z. B. an den kleinen Handmuskeln, sich einstellen, kommt vor, ist aber selten (Herde in den Vorderhörnern oder den vorderen Wurzeln). Herde in der Medulla oblongata können zu bulbären Lähmungen führen, die an das Bild der Bulbärparalyse erinnern. Die schon erwähnten gelegentlichen apoplektischen Anfälle hinterlassen, ähnlich wie bei der progressiven Paralyse (siehe diese), nur selten dauernde hemiplegische Lähmungen. Relativ häufig fehlen Bauchdecken- und Cremasterreflexe, was diagnostisch von Wichtigkeit sein kann.

Sensible Lähmungen (Anästhesie, Analgesie usw.), manchmal fleckweise angeordnet, sind ziemlich häufig, aber meist nicht sehr auffällig und oft nur flüchtiger Natur. Am meisten werden von denselben die Hände und Füße, und zwar in ihren distalen Partien befallen. Dort finden sich auch am häufigsten Parästhesien (Stechen, Prickeln, Taubsein usw.), Schmerzen sind nur ausnahmsweise, dann aber manchmal in lanzinierender Form, wie bei Tabes, vorhanden (Herde in den Hinterhörnern, resp. hinteren Wurzeln?). Leichtere, gelegentlich wieder vorübergehende Blasen- und Mastdarmstörungen finden sich oft, stärkere, sowie Dekubitus meist erst gegen das Ende. Sehstörungen (Amblyopie, passagere, oft nur einseitige, Amaurose, Farbenblindheit, zentrale Skotome, seltener Einschränkung des Gesichtsfeldes) kommen ohne, häufiger aber mit Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes vor. Häufig und besonders charakteristisch ist bitemporale Abblassung der Papille. Diffuse Atrophie und Neuritis optica ist seltener. Sie sind auf Herde im Sehnerven zurückzuführen. Der Pupillarreflex bleibt fast immer erhalten.

Die multiple Sklerose nimmt in der Regel einen protrahierten, durch Jahre bis Jahrzehnte sich hinziehenden Verlauf, der nicht selten auch von Remissionen unterbrochen ist. So kann z. B. die Schwäche und ataktische Gehstörung in den Beinen erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Andererseits pflegen auch die Verschlimmerungen oft schubweise zu kommen. Im ganzen schreitet der Prozeß unaufhaltsam fort, und nur in seltenen Ausnahmefällen scheint er einmal zum definitiven Stillstand zu kommen. Die Einleitung der Erkrankung kann in langdauernden Kopfschmerzen bestehen. Der Tod erfolgt, wenn nicht durch eine interkurrente Erkrankung, so meist durch Marasmus oder durch terminale Cystitis, Pyelonephritis, Dekubitus usw.

Die **Diagnose** ist leicht, wenn neben sonstigen Erscheinungen der geschilderten Art die drei klassischen Symptome, Intentionstremor, Nystagmus und skandierende Sprache, vorhanden sind. Aber auch die Auffindung nur eines derselben läßt, zumal wenn das Gesamtbild auf eine sonstige spinale Erkrankung nicht völlig paßt, die Wagschale zugunsten der multiplen Sklerose sinken. Für multiple Sklerose spricht

es auch, wenn spinale und cerebrale Symptome kombiniert vorhanden sind. Im Beginne der Erkrankung treten spastische Beinphänomene häufig am meisten hervor, so daß das Vorhandensein solcher bei im übrigen nicht klarer andersartiger Affektion die Diagnose der multiplen Sklerose immer nahelegt.

Manchmal wird allerdings, wenigstens in einem bestimmten Stadium der Erkrankung, die Diagnose recht schwierig oder unmöglich sein, und man wird gelegentlich einmal an progressive Paralyse (Sprachstörung, apoplektiforme Anfälle, Imbezillität), an Epilepsie (epileptiforme Anfälle und Imbezillität), an spastische Spinalparalyse (spastische Parese der Beine), an chronische Myelitis, an Tabes (Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Sehnervenatrophie), bei Frauen wohl auch an Hysterie denken, während in Wirklichkeit multiple Sklerose vorliegt. Im weiteren Verlauf pflegt sich die Situation indessen meist zu klären. Eine diagnostisch besonders wichtige Regel ist es, nicht das augenblickliche Zustandsbild allein, sondern den ganzen bisherigen Verlauf der Erkrankung für die Diagnose heranzuziehen und früher vorhanden gewesene, aber wieder vorübergegangene Symptome das jetzige Bild ergänzen zu lassen. Hauptsächlich kommen in dieser Hinsicht in Betracht Augenstörungen, Schwindelanfälle, Sprachstörungen, Zwangsaffekte, Parästhesien und Blasenstörungen.

Prognose. S. das unter Verlauf Gesagte.

Die **Therapie** ist, was Lähmungen und Sensibilitätsstörungen anlangt, die der chronischen Myelitis, besteht also in elektrischen, hydrotherapeutischen und ähnlichen Anwendungen. Gegen Ataxie ist die FRENKELsche Uebungsmethode zu versuchen. Ueber alles dieses siehe Allgem. Teil, S. 250 ff.

Anhang.

Pseudosklerose.

Es sind einzelne Fälle eines Krankheitsbildes beobachtet worden, das anscheinend auf multiple Sklerose hindeutete (Intentionstremor, Zittern des Kopfes und der Zunge, Paresen, Rigidität und Reflexsteigerung, Doppeltsehen, Sprachstörung, apoplektiforme Anfälle, ROMBERGsches Phänomen, Zwangslachen und Zwangsweinen), während die Sektion nicht nur hinsichtlich der Sklerose, sondern überhaupt hinsichtlich einer anatomischen Erkrankung des zentralen Nervensystems ein negatives Resultat ergab. Man hat diese vereinzelt auch hereditär-familiär auftretenden Fälle als Pseudosklerose bezeichnet und sie wohl auch den Neurosen zugerechnet. Von der echten Sklerose scheinen sie sich noch am ersten durch eine manchmal sehr auffällige Mitbeteiligung der Psyche zu unterscheiden (Demenz, Zornausbrüche, Halluzinationen u. a.)

Die akute aufsteigende (LANDRYsche) Paralyse.

Aetiologie. Die in Rede stehende, ziemlich seltene Erkrankung, welche durch von unten nach oben am Körper fortschreitende Lähmungen charakterisiert ist, beruht in einem Teile der Fälle auf Polyneuritis und hat somit deren Ursachen (Erkältungen, Infektionen, Intoxikationen, s. Polyneuritis, S. 262 ff.). Ganz dieselben ätiologischen Faktoren, insbesondere Erkältungen, Durchnässungen und Infektionen, scheinen aber auch da in Betracht zu kommen, wo der Sitz der Erkrankung im Rückenmark gelegen ist, wo es sich mithin um eine rasch sich ausbreitende Myelitis handelt. Ob Syphilis im Spiele sein kann, ist zweifelhaft. Nicht selten fehlt jeder Anhaltspunkt für eine bestimmte Aetiologie.

Pathologische Anatomie. Teilweise wurden, wie eben schon bemerkt, bei der aufsteigenden Paralyse neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven, teilweise aber auch Veränderungen im Rückenmark, z. B. Entzündungen, gefunden. In einem anderen Teile der Fälle wieder ergab die Untersuchung ein negatives Resultat. Es handelt sich bei der LANDRYschen Paralyse also kaum um eine einheitliche Erkrankung. Doch rechtfertigt die große Gleichartigkeit des klinischen Verlaufes die Aufrechterhaltung derselben als besonderes Krankheitsbild.



Symptome und **Verlauf.** Dem Eintritt der Lähmungen kann ein mehrtägiges Vorläuferstadium allgemeinen Unwohlseins mit Schmerzen im Rücken und den Extremitäten, sowie mit Parästhesien in letzteren vorausgehen. Dann setzt, fast immer zuerst an den Beinen, eine Parese ein, die sich rasch zu völliger Lähmung steigert und im weiteren Verlaufe Bauch-, Rücken- und Brustmuskeln, sowie die Arme befällt. In schweren Fällen werden dann auch das Zwerchfell (Phrenicus, 4. Halssegment), die Kopfmuskeln und endlich die Innervationsgebiete der Medulla oblongata befallen. Die Kranken liegen somit schließlich ohne jede Bewegungsfähigkeit in der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, unter Umständen auch unfähig zu sprechen und zu schlucken und nur mehr mühsam und angestrengt atmend da. Auf der Höhe der Erkrankung, die in rasch verlaufenden Fällen in einem oder wenigen Tagen, in anderen in einigen Wochen erreicht wird, tritt sehr häufig der Tod durch Respirations- oder Herzlähmung ein. Andererseits kann aber selbst bei sehr gefahrdrohender Situation noch Heilung erfolgen. Die Lähmungen sind schlaffer Natur. Die Reflexe sind meist herabgesetzt oder erloschen. Ausgesprochene Entartungsreaktion scheint nicht vorzukommen, doch kann die faradische Muskelerregbarkeit sinken.

In einzelnen Fällen beobachtete man statt eines aufsteigenden einen absteigenden Typus der Erkrankung, und es kann (nach einer eigenen Beobachtung) Atmungslähmung das erste alarmierende Symptom sein.

Die motorischen Erscheinungen beherrschen das Krankheitsbild vollkommen. Objektive Sensibilitätsstörungen sind, wenn überhaupt vorhanden, nur gering und gewöhnlich nur an den Enden der Extremitäten nachweisbar, Blase und Mastdarm bleiben meist völlig intakt. Dekubitus tritt nicht auf. Das Sensorium ist bis zuletzt frei.

Die Erkrankung verläuft oft mit Fieber und Milzschwellung, also Erscheinungen, die auf eine Infektion hindeuten. Am meisten disponiert ist das Alter von 20—40 Jahren. Männer sind bevorzugt.

Die **Diagnose** der Erkrankung ist leicht. Die rasch zunehmende aufsteigende schlaffe, motorische Lähmung bei geringer oder fehlender Störung der Sensibilität und intakter Mastdarm- und Blasenfunktion scheidet die Erkrankung von der gewöhnlichen Form der akuten Myelitis, mit der sie nur die paraplegische Lähmung gemeinsam hat.

Die **Prognose** ist gemäß dem soeben über den Verlauf Gesagten sehr ernst, wenn auch nicht immer hoffnungslos.

Die **Therapie** ist im ganzen wenig wirksam. Bei Erkältung kann Natrium salicylicum (4—8 g pro Tag) versucht werden. Auch Ergotin (Extract. secalis cornuti dialysat. mehrmals täglich 0,1—0,2 subkutan) wird empfohlen. Außerdem kann von Einreibung von grauer Salbe am Rücken, bei vorangegangener Syphilis auch am übrigen Körper Gebrauch gemacht werden. Bei drohender Atmungslähmung ist elektrische Reizung des Phrenicus und vor allem künstliche Respiration einzuleiten. Dieselbe ist unter regelmäßiger Ablösung der sie bewerkstelligenden Personen so lange als möglich fortzusetzen, da eine Wendung zum Bessern nicht völlig ausgeschlossen ist.

Krankheiten der Rückenmarkhäute.

Akute und chronische Entzündung der weichen Rückenmarkhäute.

(Leptomeningitis spinalis acuta et chronica.)

Aetiologie. Es kann sich ein in der Nachbarschaft des Rückenmarks befindlicher entzündlicher Prozeß, sei es vom Gehirn, sei es, nach Durch-

brechung der Dura, von außen her, auf die weichen Rückenmarkhäute fortpflanzen. So bei cerebraler Meningitis, bei Spondylitis tuberculosa, bei Wirbelverletzungen, bei Dekubitus. Es kann aber auch bei einer Infektionskrankheit in metastatischer Weise eine Infektion der Meningen von entfernten Punkten her stattfinden (bei Typhus, Pneumonie, Sepsis, Tuberkulose u. a.). Diese auf die eine oder andere Art entstandenen Leptomeningitiden pflegen akut zu verlaufen. Doch kommt es auch vor, daß von einer Spondylitis ausgehende und die Dura durchsetzende tuberkulöse Prozesse lokal bleiben und chronisch verlaufen.

Im übrigen kommt bei chronischen Formen als ätiologischer Faktor in erster Linie Syphilis in Betracht. Auch intensiver Erkältung, sowie Alkoholismus wird hier Bedeutung zugesprochen.

Die häufig erfolgende, aber meist nur geringfügige Miterkrankung der Meningen bei primären Krankheitsprozessen des Markes (Myelitis, Poliomyelitis anterior, Tabes u. a.) hat klinisch nur geringe Bedeutung.

Pathologische Anatomie. Bei akuter Meningitis sind in den Häuten die Gefäße erweitert, es findet sich reichliche kleinzellige Infiltration, manchmal kommt es auch zu kapillären Blutungen in die Häute. Außerdem wird in den subarachnoidalen Raum ein eitriges oder mehr sulziges Exsudat abgesondert. Fast ausnahmslos findet ein Uebergang des entzündlichen Prozesses auf die Rückenmarkwurzeln, sowie auf eine meist allerdings nur schmale Randzone des Rückenmarks statt. Es kommt dadurch ebenfalls zu zelliger Infiltration in das gliöse Gewebe, in das Neurilemm und um die Gefäße herum, vor allem aber auch zu Quellung und Untergang von Nervenfasern.

Die chronischen Formen der Meningitis sind dagegen, bei gleicher Lokalisation der Veränderungen wie bei der akuten, nämlich in den Häuten selbst, in den Rückenmarkwurzeln und in den Randpartien des Markes, hauptsächlich durch bindegewebige Hyperplasien ausgezeichnet. Es kommt zu Verdickung der Häute, Verdickung der Gefäßwände und zu Wucherung der Glia und des Neurilemms. Diese Veränderungen ziehen dann wieder den Untergang von Nervenfasern nach sich.

Symptome und **Verlauf.** Ausschließlich auf das Rückenmark sich beschränkende Meningitiden, vor allem solche akuten Charakters, sind sehr seltene Erkrankungen. Dagegen ist die Beteiligung der spinalen Meningen an einer cerebralen Meningitis, z. B. der epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder der tuberkulösen Basilarmeningitis, geradezu die Regel. Unter den reinen Spinalmeningitiden ist die chronisch syphilitische Form die häufigste.

Die Symptome der Spinalmeningitis lassen sich nach der Lokalisation des anatomischen Prozesses unschwer verstehen. Die Veränderungen an den Häuten selbst spielen dabei eine weniger wichtige Rolle als die Veränderungen an den Rückenmarkwurzeln. Durch dieselben werden lebhafte Reizerscheinungen, nämlich Schmerzen, Hyperästhesien und Hyperalgesien, in erster Linie im Rücken, aber ausstrahlend auch in sonstigen Körperbezirken, z. B. in den Beinen, sowie Krämpfe in Form von Muskelspasmen und Zuckungen hervorgerufen. Die Muskelspasmen pflegen am Rücken besonders ausgeprägt zu sein, so daß eine völlige Steifigkeit desselben, insbesondere des Nackens, die Folge sen kann. Auch Opisthotonus kann sich ausbilden. Zu der Rückensteifigkeit pflegt übrigens auch eine aktive Ruhigstellung der Wirbelsäule beizutragen, um den Schmerzen bei Bewegungen derselben zu entgehen.

Bei längerem Bestande einer Meningitis, besonders also bei den chronischen Formen, treten durch Faserdegeneration in den Wurzeln und im Mark auch Lähmungserscheinungen hervor. Es bilden sich Paresen, seltener völlige Paralysen, auch wohl Anästhesien an den Beinen, Armen usw., sowie Blasenstörungen aus. Die Reflexe sind dann gewöhnlich auch herabgesetzt oder erloschen (Unterbrechung des Reflexbogens

in den Wurzeln), während sie im anfänglichen Reizstadium sogar gesteigert sein können. Keineswegs stehen indessen die Lähmungen bei spinaler Meningitis im Vordergrund des Bildes, wie etwa bei einer Myelitis, bei der die Unterbrechung der Pyramidenstrangbahnen gleich anfangs ausgedehnte Lähmungen bewirkt. Bei der Meningitis nämlich halten sich die Faserdegenerationen im ganzen mehr an einzelne Wurzeln, deren Ausfall keine völlige Lähmung bewirkt, da an der Innervation eines bestimmten peripheren Gebietes sich immer mehrere Wurzeln zu beteiligen pflegen.

Das geschilderte Symptomenbild, dessen charakteristische Züge also Schmerzen, lokal im Rücken und ausstrahlend in der Peripherie, sowie Nacken- und Rückensteifigkeit sind, Erscheinungen, zu denen sich Sensibilitätsstörungen (Hyperästhesie usw.) und später Paresen, Reflexverlust und Blasenstörungen hinzuzugesellen pflegen, kommt ebenso der akuten wie der chronischen Meningitis zu. Die akuten Spinalmeningitiden verlaufen fast immer mit Fieber, die chronischen in der Regel nicht. Entsprechend der häufigen Kombination einer spinalen mit einer cerebralen Meningitis, findet sich oft auch ein aus spinalen und cerebralen Symptomen gemischtes Bild vor. Dies gilt besonders für die chronische syphilitische Form (s. unten syphilitische Basilarmeningitis).

Die **Prognose** einer ausgesprochenen Spinalmeningitis ist, wenn nicht die therapeutisch beeinflußbare syphilitische Form vorliegt, im allgemeinen wenig günstig. Die akute tuberkulöse, sowie die sonstigen diffusen eitrigen Meningitiden enden wohl immer tödlich. Ueber die Prognose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis siehe diese Krankheit.

Therapie. Bei akuter Erkrankung strenge Bettruhe, die sich übrigens durch die Schmerzen meist von selbst gebietet. Applikation von Kälte auf die Wirbelsäule (Eis in sog. Chapmanschen Schläuchen oder kaltes Wasser in Leiterschen Kühlröhren), Einreibung von grauer Salbe am Rücken, trockene oder bei kräftigen Personen auch blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Bei syphilitischer Spinalmeningitis natürlich alsbald Quecksilbereinreibungen und Jodkali, eventuell Salvarsan. Gegen Lähmungen und Blasenstörungen das gewöhnliche Vorgehen mit Elektrizität usw. (s. Allgemeiner Teil, S. 250 ff.).

Entzündungen der Dura mater spinalis, insbesondere Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Erkrankung der Außenfläche der Dura mater spinalis (Pachymeningitis spinalis externa, Peripachymeningitis) kommt hauptsächlich durch Uebergreifen tuberkulöser Wirbelentzündung zustande. Es können sich so umschriebene Granulationen und käsig-eitrige Auflagerungen bilden, die zu Kompression des Rückenmarks führen.

Eine diffuse eitrige Pachymeningitis externa, die auf metastatischem Wege oder durch direkte Fortleitung einer eitrigen Entzündung auf die Dura (z. B. bei Dekubitus) entsteht, ist eine große Seltenheit. Viel eher kommt es unter letzteren Umständen zu einer Durchwanderung der Bakterien durch die Dura und zu akuter eitriger Leptomeningitis.

Eine nicht-eitrige, chronische, übrigens auch seltene Form von Entzündung der Dura mater ist die von Charcot als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bezeichnete Erkrankung. Sie führt zu starker, fast geschwulstartiger, bindegewebiger Verdickung der Dura in der Halsmarkgegend. Es nehmen übrigens auch die weichen Häute an dem Prozeß teil. Infolge der Umschnürung durch die Duraverdickung treten in den Rückenmarkwurzeln, sowie im Rückenmarke selbst Degenerationen von Fasern und Ganglienzellen auf. Auch kann es zu chronisch-entzündlichen Veränderungen (Gefäßverdickungen usw.) im Rückenmark kommen. Aetiologisch scheint für die Pachymeningitis cervicalis besonders Syphilis in Betracht zu kommen. Ob auch Alkoholismus, ist fraglich.

Die **Symptome** sind bei diffuser eitriger Peripachymeningitis die gleichen wie bei diffuser Leptomeningitis (s. diese). Bei den umschriebenen Formen kommt es zu Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarks und

seiner Wurzeln (s. Kompressionsmyelitis). Je nach dem Sitz der Erkrankung resultiert natürlich ein verschiedenes Bild.

Der besonders charakteristische Symptomenkomplex der hypertrophischen Halsmarkmeningitis weist zunächst sensible Reizerscheinungen (Schmerzen, Hyperästhesien, Parästhesien) im Nacken, Hinterkopf und ausstrahlend in den Armen auf, zu denen sich auch Anästhesien resp. Hyperästhesien gesellen können. (Reizung resp. Atrophie in den entsprechenden hinteren Wurzeln.) Durch Druckatrophie der Vorderwurzeln kommt es im weiteren Verlaufe zu degenerativer Muskelatrophie an den Händen und an den Armen. Meist wird dabei das Radialisgebiet weniger als das Ulnaris- und Medianusgebiet betroffen, so daß die Hand eine charakteristische Stellung mit starker Dorsalflexion im Handgelenk (sekundäre Kontraktur der Extensoren bei Lähmung der Flexoren) und leichter Plantarflexion der letzten Fingerphalangen (Lähmung der Interossei) annimmt. Leidet allmählich das Rückenmark selbst unter der Umschnürung, so treten Erscheinungen von spastischer Parese der Beine (Pyramidenbahnschädigung), eventuell auch Blasenstörungen (Hinterstrangschädigung) auf. Die Krankheit nimmt in der Regel einen sehr langsamen, durch ein Jahrzehnt und länger sich hinziehenden Verlauf.

Diagnose. Da die geschilderten Symptome nur der Ausdruck einer langsamen Kompression des Halsmarks sind, so kann das Bild der Pachymeningitis cervic. hypertr. natürlich auch durch eine entsprechend lokalisierte tuberkulöse Pachymeningitis oder einen Tumor der Rückenmarkhäute hervorgerufen werden. Es pflegt in letzterem Falle jedoch in der Regel der Verlauf ein rascherer, bei der tuberkulösen Entzündung aber die kausale Spondylitis erkennbar zu sein. Von bloßer cervikaler Markerkrankung (Myelitis, Syringomyelie usw.) unterscheidet sich die Pachymeningitis durch die Schmerzen.

Therapie. Bei Verdacht auf Syphilis Jod, Quecksilber, Salvarsan. Die Behandlung der Spondylitis siehe unter Kompressionsmyelitis (S. 364). Im übrigen symptomatische Behandlung wie bei chronischer Leptomeningitis und chronischer Myelitis (s. diese).

Blutungen zwischen die Rückenmarkhäute.

Aetiologie. Blutungen zwischen die Rückenmarkhäute kommen nur sehr selten und dann meist im Anschlusse an Verletzungen der Wirbelsäule vor, wobei in der Regel auch eine Quetschung des Markes selbst stattfindet. Bei entarteten Gefäßen kann gelegentlich einmal auch spontan oder bei starker körperlicher Anstrengung eine meningeale Hämorrhagie stattfinden. Außerdem kann auch eine meningeale Gehirnblutung sich zwischen die Häute des Rückenmarks fortsetzen und gelegentlich einmal auch ein Aneurysma in den intermeningealen Raum bersten.

Pathologische Anatomie. Wird die Attacke überstanden, so erfolgt baldige Aufsaugung des Blutes. Doch können sich auch meningitische resp. meningomyelitische Veränderungen anschließen.

Die **Symptome** sind bei stärkerer Blutung die einer akuten heftigen meningealen und Wurzelreizung, also plötzlich auftretender starker Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesien, eventuell Blasenstörungen und Paresen, kurz ganz das Bild einer akutesten Meningitis, von der sich die Hämorrhagie nur durch Fieberlosigkeit unterscheidet.

Prognose. Bei zu hoher Drucksteigerung durch den Bluterguß kann Atmungslähmung eintreten und der Tod erfolgen. Andererseits können aber auch bei rascher Aufsaugung des Blutes alle Erscheinungen in kurzer Zeit zurücktreten. Eventuell bildet sich aber, wie erwähnt, aus der Hämorrhagie auch eine Meningomyelitis mit deren zum mindesten zweifelhafter Prognose heraus.

Therapie. Bettruhe, Eis und blutige Schröpfköpfe am Rücken, Ergotin subkutan, eventuell Versuch der Entleerung des Ergusses durch QUINCKEsche Lumbalpunktion (s. S. 251).

Tumoren der Rückenmarkhäute.

Als solche kommen hauptsächlich vor Sarkome, Fibrome und Lipome, Solitärtuberkel und Gummata, selten auch Cysten von Echinococcus oder Tänien. Sie machen bei genügender Größe die Erscheinungen der Rückenmarkkompression (s. S. 364).

Diagnose und **Therapie.** Die Therapie kann, falls es sich nicht um ein Syphilom handelt, nur eine chirurgische sein, was allerdings die Erkennung eines Tumors als Kompressionsursache voraussetzt. Die Tumordiagnose macht aber nicht selten Schwierigkeiten. Zunächst ist durch probatorische Verordnung von Jodkali die Frage, ob etwa ein Syphilom oder syphilitische Meningomyelitis vorliegt, zu entscheiden. Gegen reine Myelitis ist die Abgrenzung durch die starken Schmerzen gegeben, die ein Tumor der Rückenmarkhäute zu machen pflegt (Wurzelkompression); obwohl von dieser Regel vereinzelt auch Ausnahmen vorkommen. Schwieriger ist

manchmal, tuberkulöse oder carcinomatöse Spondylitis auszuschließen, die ebenfalls zu Schmerzen führt und nicht immer durch sichtbare Wirbelveränderungen ausgezeichnet ist. Es wird daher gelegentlich auf eine Probeeröffnung des Rückenmarkkanals in der Höhe der Kompressionsstelle ankommen. Ueber die Höhendiagnose s. S. 323.

Anhang.

Spina bifida (Rhachischisis).

Mit dieser Bezeichnung belegt man eine auf Entwicklungshemmung beruhende kongenitale Spaltbildung, meist an lumbo-sacralen Teilen der Wirbelsäule, durch welche die Meningen des Rückenmarks nach Art einer Hernie tumorartig hervortreten können. Der Tumor, nuß- bis kinderkopfgroß, ist mit Liquor cerebrospinalis gefüllt, macht daher den Eindruck einer Cyste (Fig. 85) und kommuniziert in der Regel mit dem subarachnoidalen Lymphraum des Zentralnervensystems. Druck auf denselben ruft meist ausgesprochene Hirndrucksymptome hervor (Bewußtseinsstörung, Krämpfe, Herz- und Atmungsstörungen usw.).

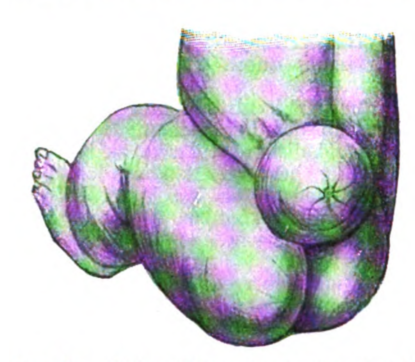


Fig. 85. Spina bifida (nach einer Zeichnung von Virchow).

Abgesehen von der Mißbildung kann das Verhalten der Glieder normal sein. Doch kommt es später gewöhnlich zu Degenerationen im Wurzelgebiete des von der Geschwulst betroffenen Teiles der Cauda equina und in deren Gefolge dann zu Lähmungen an den unteren Extremitäten, Blasen-, Mastdarmstörungen usw. Auch kann es zu Ruptur des Sackes kommen, der sich meist eine eitrige Meningitis anschließt.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Das Nähere hierüber s. chirurgische Lehrbücher.

Zusammenfassung über Syphilis des Rückenmarks.

Die auf Syphilis zurückzuführenden Rückenmarkerkrankungen haben wir im vorhergehenden schon kennen gelernt. Doch entspricht es der ätiologisch und therapeutisch so überaus großen Wichtigkeit der Syphilis, wenn wir zusammenfassend hier noch einmal auf sie zurückkommen.

Hauptsächlich in Betracht kommt auf der einen Seite die chronische gummöse Spinalmeningitis, ausgezeichnet neben variablen, meist nicht sehr hervortretenden Lähmungssymptomen und Blasenstörungen durch sensible Reizerscheinungen im Rücken und in peripheren Gebieten (s. S. 376), und auf der anderen Seite die chronische syphilitische Myelitis, die im Anschluß an syphilitische Gefäßerkrankungen zu herdförmiger Markdegeneration führt. Sie kann je nach der Lokalisation der Herde ein sehr wechselndes Bild erzeugen. Besondere Beachtung beansprucht ferner die syphilitische spastische Spinalparalyse (s. oben S. 344). Selten sind Rückenmarksgummata mit den Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis (s. S. 367).

Die Rückenmarksyphilis tritt manchmal schon früh, nur einige Monate nach der Infektion, in der Regel aber erst einige Jahre nach dieser auf. Ueber die Diagnose im einzelnen ist bei den genannten Erkrankungen nachzusehen.

Eine wichtige Regel ist es, bei allen Rückenmarkerkrankungen sich alsbald die Frage vorzulegen, ob nicht Syphilis in Betracht kommen kann (Anamnese, Nachweis von Residuen von Lues am Körper, Wasser-

MANNsche Reaktion in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit). Häufig ist bei Rückenmark- (und Gehirn-)Syphilis im Liquor cerebrospinalis auch Globulinvermehrung (positive NONNEsche Reaktion) und Zellvermehrung (Pleocytose; s. oben S. 335). Im Zweifelsfalle ist immer eine antiluetische Probekur (Quecksilber, Jodkali, Salvarsan) zu machen.

Die **Prognose** ist bei frühem Eingreifen nicht schlecht, besser jedenfalls als bei nicht-syphilitischen Rückenmarkerkrankungen. Bereits der Zerstörung anheimgefallenes Markgewebe kann allerdings nicht wieder restituiert werden, weshalb die Heilung auch oft unvollständig bleibt.

B. Krankheiten des verlängerten Marks.

Die Krankheiten des verlängerten Markes pflegen gewöhnlich in einem eigenen Abschnitte dargestellt zu werden. Da sie sich jedoch aufs engste entweder an Krankheiten des Rückenmarks (so die progressive Bulbärparalyse an die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale progressive Muskelatrophie) oder an solche des Gehirns anschließen (die Blutungen, Erweichungen und Entzündungen der Oblongata an die entsprechenden Erkrankungen im Hirnstamm und übrigen Gehirn), so finden sie sich in diesem Buche zum Teil mit den Rückenmarkkrankheiten und zum Teil mit den Gehirnkrankheiten zusammen behandelt. Es kommt auf diese Weise die auch auf klinischem Gebiete bestehende Mittelstellung des verlängerten Markes zwischen Rückenmark und Gehirn am besten zum Ausdruck.

Progressive Bulbärparalyse s. S. 344. **Myasthenische Bulbärparalyse** s. S. 347. **Progressive Ophthalmoplegie** s. S. 347. **Pseudobulbärparalyse** s. S. 391. **Apoplektiforme Bulbärparalyse** s. S. 407. **Encephalitische Bulbärparalyse** s. S. 418.

C. Krankheiten des Gehirnes.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Großhirnrinde ist das Organ der bewußten psychischen Funktionen. Es kommt ihr, vermöge ihrer Faltung in zahlreiche Windungen, eine sehr ausgedehnte Oberfläche zu, in der sie eine außerordentlich große Anzahl von Ganglienzellen birgt. Von und zu diesen Zellen ziehen Nervenfasern der verschiedensten Länge, Verlaufsrichtung und funktionellen Bedeutung. Von zentrifugalen Bahnen, die aus der Großhirnrinde ihren Ursprung nehmen, kommt für uns hauptsächlich nur die motorische Bahn in Betracht, welche der willkürlichen Erregung der Muskulatur dient. Viel größer ist dagegen die Zahl der uns interessierenden zentripetalen Bahnen, auf welchen der Großhirnrinde Erregungen verschiedener Art zufließen. Es sind dies die Sinnesbahnen, namentlich Bahnen für Fühlen (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperaturempfindung), Sehen, Hören, Schmecken, Riechen, sowie für die Beurteilung der Bewegung und Lage unserer Glieder (Muskel-, Gelenkgefühle usw.).

Gewisse mit diesen zentripetalen Bahnen verbundene Ganglienzellen der Großhirnrinde besitzen die wichtige Eigenschaft, die ihnen einmal gewordenen spezifischen Sinneseindrücke in sich aufzustapeln, so daß diese gelegentlich, auch ohne daß den Zellen abermals eine entsprechende Erregung von außen zugetragen würde, durch einen inneren psychischen Vorgang wieder wachrufen werden können. Wir nennen diesen Vorgang „Erinnerung" und sprechen von „Erinnerungsbildern" in unserer Hirnrinde, auf optischem, auf akustischem Gebiete, auf dem Gebiete der Bewegungsvorstellungen usw. Rufen wir willkürlich das Erinnerungsbild eines optischen Eindruckes in uns wach, oder erfolgt das Auftauchen des Erinnerungsbildes in unserem Bewußtsein ohne unseren ausdrücklich darauf gerichteten Willen, so erscheint der entsprechende Gegenstand vor unserem „geistigen Auge", wir glauben ihn, sofern die Erinnerung lebhaft ist, „vor uns" zu sehen, und diese autochthone Hirnerregung kann unter pathologischen Verhältnissen so stark werden, daß das Erinnerungsbild tatsächlich für einen neuen von

außen herkommenden Eindruck gehalten wird (Halluzination). Ganz analog sind die Verhältnisse auf dem Gebiete der übrigen Sinne, des Gehörs, Geschmacks, Geruchs und Gefühls und des Lage- und Bewegungssinnes.

Die Erinnerungsbilder des letzteren Sinnes, die man auch als „kinästhetische“ oder „Bewegungsvorstellungen“ bezeichnet, stehen in enger Beziehung zu der willkürlichen Muskelerregung. Die bezüglichen „Erinnerungszellen“ befinden sich in enger Verknüpfung mit denjenigen motorischen Rindenzellen, deren Erregung eben die entsprechende Bewegung hervorruft. Wahrscheinlich sind die kinästhetischen Zellen

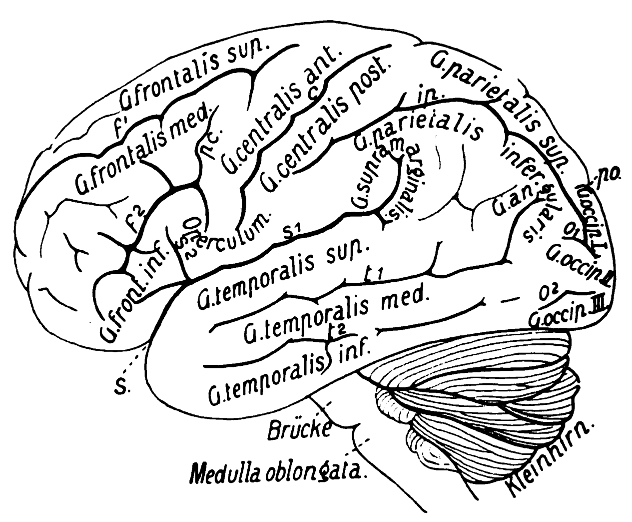


Fig. 86. Die Hirnwindungen an der Konvexität der Großhirnhemisphäre (nach ECKER).

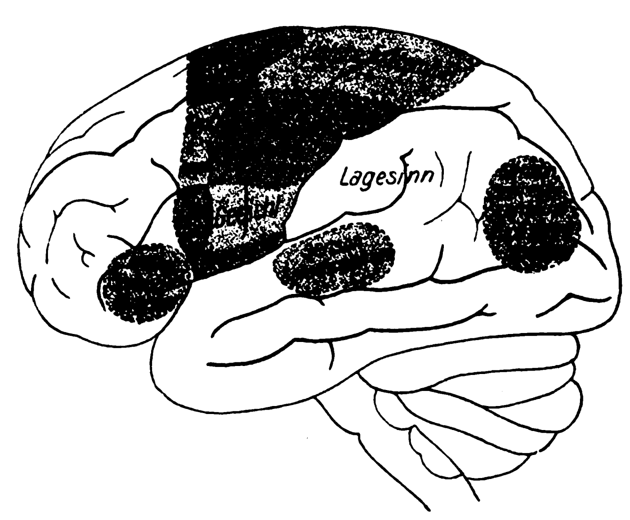


Fig. 87. Die Lage der wichtigsten Rindenzentren an der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre.

zwischen die Muskelsinnbahnen und die entsprechenden motorischen Ganglienzellen eingeschaltet. Wird nun „willkürlich“ eine Bewegungsvorstellung wachgerufen, d. h. eine Gruppe kinästhetischer Zellen in Erregung versetzt, so fließt von diesen die Erregung auf die entsprechenden motorischen Zellen ab, und es wird so die betreffende Bewegung ausgelöst.

Für die Erinnerungsbilder aller Sinne gilt das Gesetz, daß sie um so fester haften, und um so leichter reproduziert werden, je öfter die Sinneserregung, der sie entsprechen,

eingewirkt hat. Es ist dies dasselbe, was man populär als „Uebung" bezeichnet. Je häufiger z. B. ein Wort gehört wurde, um so fester prägt sich das „Klangbild" desselben den betreffenden Erinnerungszellen ein, um so leichter „fällt es uns wieder ein".

Die Zellen für verschiedene Erinnerungsbilder, sei es desselben oder auch verschiedener Sinne, müssen wir uns nun alle in den verschiedensten Kombinationen durch eigene Bahnen verknüpft denken. Auf diese Weise werden die Erinnerungsbilder für einzelne Sinneswahrnehmungen (Form, Farbe, Geruch, Klänge, Tasteindrücke) zu Erinnerungsbildern ganzer Gegenstände, die ja immer einer Mehrzahl solcher Einzelwahrnehmungen entsprechen, kombiniert. Diejenigen Erinnerungsbilder nun, die bei einer großen Zahl von Wahrnehmungen derselben Art von Gegenständen ausnahmslos

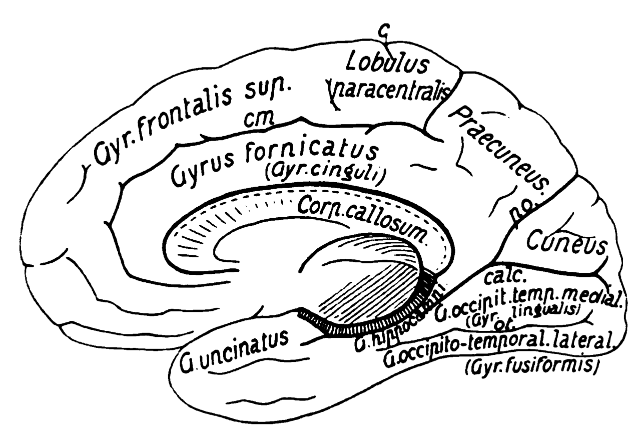


Fig. 88. Hirnwindungen an der medialen Fläche der Großhirnhemisphäre (nach ECKER).

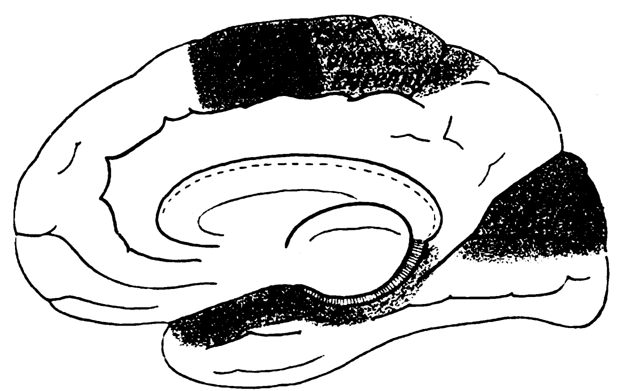


Fig. 89. Die Lage der wichtigsten Rindenzentren an der medialen Fläche der Großhirnhemisphäre.

immer wieder abgelagert wurden, die also dem Charakteristischen und Typischen des Gegenstandes entsprechen, müssen nun wieder in besonderer Weise oder besonders fest miteinander verbunden sein. Ihr Komplex entspricht dem, was man den „Begriff" eines Gegenstandes nennt. Auf diese Weise werden also zahlreiche Netze von Erinnerungsbildern geschaffen, deren jedes als Ganzes in unserem Bewußtsein spontan auftreten und auch an jeder der Maschen, aus denen es zusammengesetzt ist, an die Oberfläche gezogen werden kann. Die Vorstellung „Uhr" taucht z. B. ebenso in uns auf, wenn wir eine Uhr sehen, als wenn wir das Ticken einer solchen hören, als wenn wir sie betasten usw. Jedes solche einen Begriff darstellende Netz ist aber noch weiter mit anderen zusammengesetzten Erinnerungskomplexen verknüpft, so z. B. mit dem dem Begriff entsprechenden Wortklang- und Schrifterinnerungsbild und mit den kinästhetischen Erinnerungskomplexen, in denen die zur Aussprache oder zum Schreiben des betreffenden Wortes nötigen Innervationen repräsentiert sind usw. Auch von diesen Erinnerungsstätten aus kann die Gegenstandsvorstellung wachgerufen, aber es können

umgekehrt auch jene selbst von der Gegenstandsvorstellung aus betreten werden. Es wird also nicht nur beim Hören oder Lesen, z. B. des Wortes „Uhr", die Gegenstandsvorstellung Uhr in uns lebendig, sondern es stellt sich uns, wenn wir die Gegenstandsvorstellung Uhr spontan in uns wachrufen, auch der kinästhetische Komplex zur Aussprache oder zum Schreiben des Wortes Uhr zur Verfügung.

Bedenken wir nun endlich noch, daß das „Denken" die Möglichkeit voraussetzt, alle in unserem Gehirn niedergelegten Begriffe in wechselnder Weise miteinander in Beziehung zu bringen, und daß auch hierfür wieder Verknüpfungen notwendig sind, so ergibt sich, daß die Verbindungen zwischen den verschiedenen Rindenstellen ganz außerordentlich zahlreich sein müssen.

Der Fundamentalsatz der Hirnphysiologie ist es nun, daß die Zellen, welche den „psychomotorischen" und den verschiedenen „psychosensorischen" Funktionen dienen, in der Hirnrinde nicht beliebig zerstreut, sondern in ganz bestimmten Territorien, sogenannten Rindenzentren, zusammengruppiert liegen. Ueber die spezielle Lage dieser Hirnzentren ist manches schon sichergestellt, anderes noch zweifelhaft (s. Fig. 86—89).

Die psychomotorischen Zentren liegen in der vorderen und hinteren Zentralwindung und den an den Zentralwindungen angrenzenden Teilen der oberen Stirn- und oberen Parietalwindung (Konvexität der Hemisphäre), und in dem Parazentrallappen (Medianfläche der Hemisphäre). Die Verteilung der einzelnen Muskelgebiete auf dieses Rindenterritorinm ist folgende:

Untere Extremität: Lobus paracentralis, oberes Drittel der Zentralwindungen und angrenzender Teil der Parietalwindung.

Obere Extremität: mittleres Drittel der Zentralwindungen.

Gesichtsmuskulatur: unteres Drittel der Zentralwindungen.

Zunge: unteres Drittel der vorderen Zentralwindung, unter und vor dem Facialiszentrum.

Ein weiteres sehr wichtiges psychomotorisches Zentrum, das speziell den Sprechbewegungen dient und also Beziehungen zu der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur haben muß, liegt unmittelbar vor dem Zungenzentrum im hintersten Teil (Fuß) der unteren Stirnwindung, und zwar nur auf der linken Hemisphäre. Man nennt es „motorisches Sprachzentrum". (BROCAsche Windung s. S. 392.) Die analoge Stelle der rechten Hemisphäre hat mit den Sprachbewegungen normalerweise nichts oder nur in untergeordneter Art zu tun. Dagegen pflegen Linkshänder gerade das umgekehrte Verhalten zu zeigen, indem sie das Sprachzentrum auf der rechten Seite haben.

Ein analoges, territorial selbständiges motorisches Schreibzentrum ist nicht bekannt. Es fällt vielleicht mit dem Zentrum für Arm- und Handbewegungen im mittleren Drittel der Zentralwindungen zusammen (s. übrigens unter „Stirnwindungen" S. 392).

Ueber kortikale Lokalisation einer Reihe anderer Muskelgebiete, nämlich der Rumpf-, Augen-, Stirn-, Kau- und Kehlkopfmuskeln, herrscht noch Unsicherheit. Es sind das alles Muskeln, die für gewöhnlich, wenigstens vorwiegend, auf beiden Körperseiten zugleich in Tätigkeit gesetzt werden. Dementsprechend scheint auch ihre Innervation von beiden Hemisphären aus erfolgen zu können, während die vorher erwähnten Muskeln nur von einer Hemisphäre aus, und zwar bekanntlich von der kontralateral gelegenen, innerviert werden. Es müßten, um eine dauernde Lähmung der doppelseitig innervierten Muskeln zu bewirken, also die bezüglichen motorischen Zentren auf beiden Seiten betroffen sein. Die Seltenheit einer solchen doppelseitigen Läsion macht die Schwierigkeit, die Lage dieser Rindenzentren aufzuklären, verständlich. Ihre wahrscheinliche Lage ist folgende: Rumpfmuskeln hinterer Teil der oberen Stirnwindung besonders in deren medialer Seite; Augenmuskeln Fuß der zweiten Stirnwindung, und Gyrus angularis in der unteren Parietalwindung[1]); Stirnmuskeln allgemeines Facialiszentrum; Kau- und Kehlkopfmuskeln Region unter dem Gesichts- und Zungenzentrum.

Was die psychosensorischen Zentren anlangt, so liegen die für die sensiblen Sinne (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Bewegungs-, Lagesinn) in den Zentralwindungen und den angrenzenden Teilen des Parietallappens, also in unmittelbarster räumlicher Beziehung zu den Ursprungszellen der motorischen Bahnen, auf welche die Sensibilität ja auch so vielfach Einfluß nimmt (Fühlsphäre).

Die optischen Rindenzentren befinden sich im Hinterhauptslappen, vorzugsweise in der Gegend des Cuneus. Speziell die Erinnerungsbilder für Schriftzeichen („sensorisches Schreibzentrum") liegen vielleicht in der Gegend des Gyrus angularis in der unteren Parietalwindung.

---

1) Das Vorhandensein eines Zentrums für Augenbewegung am Gyrus angularis (WERNICKE) ist unsicher. Die bei Zerstörungen an dieser Stelle beobachteten Augenerscheinungen (s. unten S. 393) lassen auch andere Deutungen zu (FLECHSIG).

Die akustischen Rindenzentren befinden sich im Schläfenlappen, speziell im hinteren Abschnitt der oberen Schläfenwindung. Man hat dort ein eigenes Zentrum für die Wortklangerinnerungsbilder angenommen (sensorisches Sprachzentrum).

Das Rindenzentrum für den Geruch befindet sich im Gyrus Hippocampi (Uncus), Gyrus fornicatus und dem hinteren Rand der Basis des Stirnlappens (FLECHSIG), das für den Geschmack vielleicht im basalen Teil der unteren Stirnwindung.

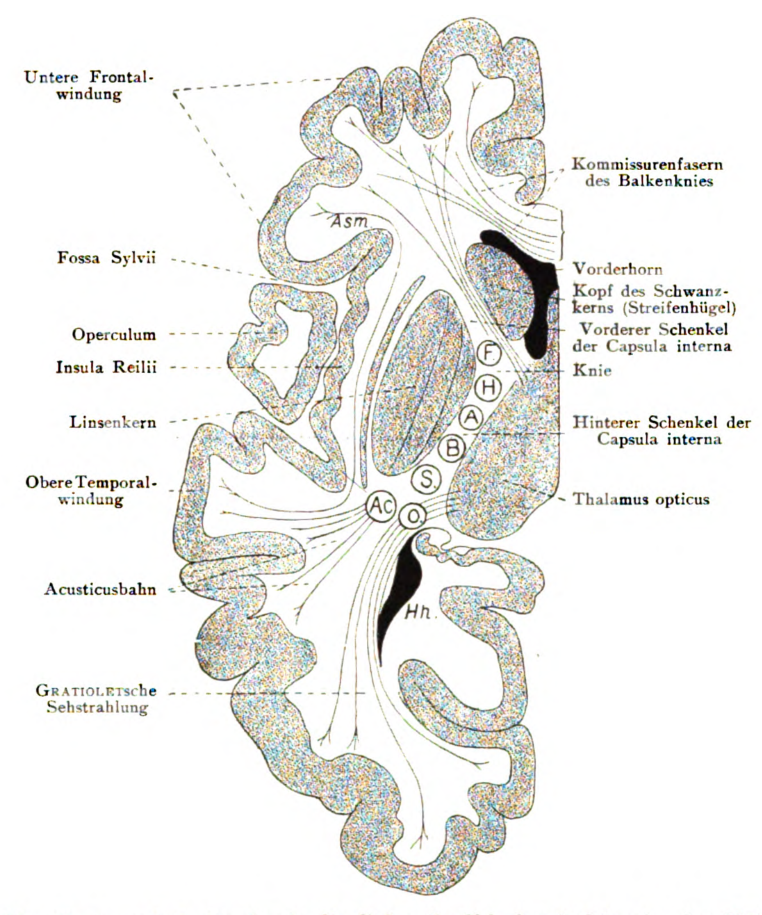


Fig. 90. Horizontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre in der Höhe des Pulvinar thalami optici. (Schematisch nach MONAKOW.) *A* motorische Bahnen des Arms, *Ac* Acusticusbahn, *Asm* Assoziationsbahn zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, *B* motorische Bahn des Beins, *F* Facialisbahn, *H* Hypoglossusbahn, *Hh* Hinterhorn, *O* Opticusbahn, *S* sensible Schleifenbahn.

Wir haben oben ausgeführt, daß für die Vorgänge der willkürlichen Muskelerregung und der geistigen Tätigkeit eine außerordentlich mannigfaltige Verknüpfung der eben genannten Rindenzentren untereinander und der einzelnen Punkte innerhalb derselben notwendig ist. Sofern diese Verbindungsbahnen in derselben Hirnhemisphäre liegen, nennt man sie „Assoziationsbahnen". Sie bestehen teils aus kurzen Fasern, welche die verschiedenen Punkte derselben Windung, teils aus längeren Zügen, welche verschiedene Windungen und Lappen miteinander in Beziehung bringen. Insbesondere müssen ausgiebige derartige Verbindungen zwischen Zentren bestehen, die regelmäßig oder wenigstens sehr häufig zusammen in Tätigkeit treten, z. B. zwischen dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum, zwischen dem sensorischen und motorischen Schreibzentrum, zwischen dem sensorischen Sprach- und sensorischen Schreibzentrum usw. Die Verbindung der motorischen und sensiblen Rindenzentren untereinander geschieht indessen nicht direkt durch bloße Leitungsbahnen, sondern indirekt unter Zwischenschaltung neuer Zellterritorien, sog. „Assoziationszentren". Wesentlich

als solche Assoziationszentren sind alle diejenigen Rindenregionen zu betrachten, welche nicht von den eben genannten Rindenzentren eingenommen sind. Von besonderer Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht das große, zwischen Fühl- (Zentralwindungen), Seh- und Hörsphäre ausgebreitete „parieto-occipito-temporale“ Rindenfeld, in welchem sowohl „Gedächtnisspuren“ als zahlreiche Assoziationen (Vorstellungen) aus dem Gebiet dieser drei wichtigsten Sinne niedergelegt zu sein scheinen und welches daher hauptsächlich das beherbergt, was man als „positives Wissen“ und „Geist“ bezeichnet (FLECHSIG).

Außerdem sind aber auch noch symmetrische Stellen beider Hirnhemisphären durch sog. Kommissurenbahnen miteinander verbunden. Die größte derartige Kommissurenbahn wird von der Balkenfaserung, die nächstgrößte von der Commissura anterior des dritten Ventrikels gebildet.

Im Gegensatz zu den Assoziations- und Kommissurenfasern, welche Ursprung und Ende in der Hirnperipherie haben, stehen nun andere Fasern, die radienartig nach der Tiefe zu konvergieren, um die Hirnoberfläche mit dort gelegenen Gebilden (Stammganglien, Thalamus opticus, Brücke, Medulla oblongata usw.) zu verknüpfen oder ins Rückenmark weiter zu verlaufen. Man bezeichnet die Gesamtheit dieser Fasern eben wegen ihrer konvergierenden Verlaufsart als Stabkranz (Corona radiata). Ein großer Teil von ihnen senkt sich von verschiedenen Rindenregionen her in den Thalamus opticus ein (oberer, unterer, vorderer und hinterer Thalamusstiel). Der Sehhügel stellt offenbar einen für cerebrale Funktionen wichtigen Knotenpunkt dar. (Verbindung u. a. wahrscheinlich mit einem Teil der sensiblen [Schleifen-]Bahn und der motorischen Bahn [roter Kern, MONAKOWsches Bündel, S. 317].) Die übrigen Stabkranzfasern gehen zumeist zur Brücke und Medulla oblongata resp. weiter in das Rückenmark und nehmen dabei fast sämtlich (wie es auch schon der vordere und hintere Thalamusstiel tat) ihren Weg durch die innere Kapsel.

Dieser für die Gehirnpathologie überaus wichtige Abschnitt weißer Substanz ist bekanntlich zwischen Linsenkern einerseits und dem Schwanzkern, sowie den Kernen des Sehhügels andererseits gelegen und hat auf Horizontalschnitten die Form eines stumpfen Winkels (Fig. 90). Man unterscheidet an ihm einen vorderen und hinteren Schenkel und das Knie. Es durchziehen ihn zunächst zwei große Faserzüge, die frontale Ponsbahn, die durch den vorderen, und die temporo-occipitale Ponsbahn, die durch den hinteren Kapselschenkel geht. Beide verbinden die Gehirnoberfläche mit den Brückenganglien, und zwar jeweils der entgegengesetzten Seite. Der nun noch freibleibende Rest der inneren Kapsel, nämlich das Kapselknie und der größte Teil des hinteren Schenkels, wird von der motorischen Pyramidenbahn und der sensiblen Bahn eingenommen, erstere von den oben besprochenen motorischen Rindenzentren herab-, letztere von der Medulla oblongata als Schleife zu den Zentralwindungen hinaufsteigend. Die nähere Anordnung dieser Bahnen ist so, daß am weitesten nach vorn, im Kapselknie, die Bahnen des Facialis und Hypoglossus, dann im hinteren Schenkel die des Armes und darauffolgend die des Beines gelagert sind. Hinter den motorischen Bahnen verlaufen die sensiblen Bahnen (Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn), und hinter diesen wieder wahrscheinlich Bahnen des Gehörs. Nahe dem hinteren Ende der inneren Kapsel sind endlich noch Bahnen des Opticus gelegen, die aus dem Sehhügel und dem äußeren Kniehöcker hervorgekommen sind. Dieselben treten von hier aus divergierend in die Rinde des Hinterhauptlappens ein (GRATIOLETsche Sehstrahlung).

Es erübrigt uns nun noch, den weiteren cerebralen Verlauf der genannten Bahnen von der inneren Kapsel weg (bei der motorischen) resp. bis zu dieser hin (bei den sensiblen und sensorischen Bahnen) zu verfolgen (s. Fig. 91).

Den Weg der motorischen Extremitäten- und Rumpfbahnen von der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfuß, dann durch den unteren Teil der Brücke und Medulla oblongata bis zur Pyramidenkreuzung und ihre hier erfolgende fast völlige Kreuzung auf die gegenüberliegende Seite haben wir schon wiederholt erwähnt (s. Fig. 91 Bahn 1 und 2). Auch ihr weiterer Verlauf im gekreuzten Seitenstrange resp. im ungekreuzten Vorderstrang des Rückenmarks ist uns bekannt (s. S. 317). Dagegen müssen wir den Weg der motorischen Gehirnnerven noch etwas näher betrachten. Diese verlaufen von der inneren Kapsel aus zwar ebenfalls durch Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata, trennen sich jedoch auf diesem Wege sukzessive von der gleichseitigen Pyramidenbahn, indem einer nach dem anderen zu seinem Kern (Beginn des peripheren motorischen Neurons, Analogon des Vorderhorns des Rückenmarks) auf die andere Seite hinüberkreuzt (über die Lage dieser Kerne s. Fig. 92). Diese Kreuzung findet für den Oculomotorius (Fig. 91 Bahn 5) schon im Hirnschenkel, für den Facialis (Fig. 91 Bahn 4), Trigeminus und Abducens im Pons, für den Hypoglossus (Fig. 91 Bahn 3) dagegen erst in der Medulla oblongata statt. An diesen Punkten liegen alsdann die Extremitätenbahnen der entgegengesetzten und die bezüglichen Hirnnervenbahnen der gleichen Körperseite resp. deren Kerne nahe beieinander, so daß sie durch einen Herd (Blutung, Erweichung, Tumor usw.) zugleich zerstört werden können.



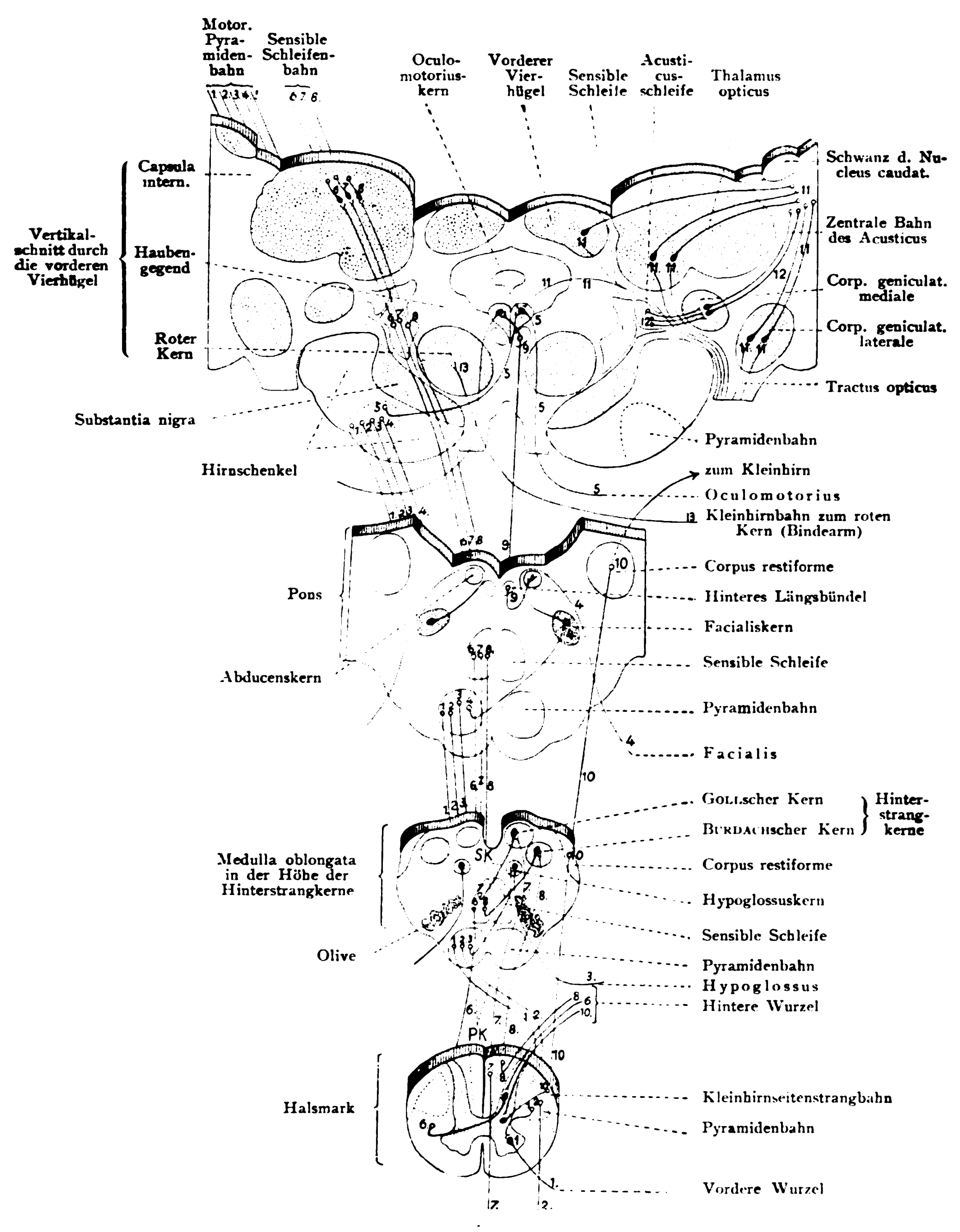


Fig. 91. Schema des Verlaufes der wichtigsten Hirnbahnen im Hirnstamm. 1 und 2 motorische spinale Bahnen, 1 im Halsmark, 2 unterhalb des Halsmarks auftretend, 3 Hypoglossusbahn, 4 Facialisbahn, 5 Oculomotoriusbahn, 6 sensible Bahn, im Seitenstrang des Rückenmarks aufsteigend, 7 und 8 sensible Bahnen im Hinterstrang des Rückenmarks aufsteigend (7 im GOLLschen, 8 im BURDACHschen Strang), 9 Bahn des hinteren Längsbündels, den Abducenskern mit dem kontralateralen Oculomotoriuskern verbindend, 10 Kleinhirnseitenstrangbahn durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn, 11 Opticusbahn, 12 Acusticusbahn, 13 Kleinhirnbahn zum roten Kern, *PK* Pyramidenkreuzung, *SK* Schleifenkreuzung.

Einige im Hirnstamme gelegene motorische Hirnnervenkerne, von denen Muskeln innerviert werden, die regelmäßig konjugiert zusammen arbeiten, sind wieder unter sich miteinander verbunden. So sind Abducens- und Oculomotoriuskern durch das sog. hintere Längsbündel miteinander verknüpft (Fig. 91 Bahn 9), da Rectus externus (Abducens) des einen und Rectus internus (Oculomotorius) des anderen Auges beim Seitwärtsblicken stets zusammen in Tätigkeit treten.

Die sensiblen Rumpf- und Extremitätenbahnen, die im Rückenmark in den Hintersträngen und Vorderseitensträngen gelegen waren, sammeln sich in der Medulla oblongata zur Schleife (s. Fig. 86). Die Hinterstrangbahnen haben sich vorher in die Hinterstrangkerne der Oblongata eingesenkt und ihre Fortsetzung in dort entspringenden zentralen Neuronen gefunden. Diese begeben sich durch die Schleifenkreuzung zur Schleife der gegenüberliegenden Seite, während die Seitenstrangbahnen, die, wie wir wissen, schon im Rückenmark eine Kreuzung eingegangen sind (s. S. 317), in der Medulla oblongata sich der Schleife derselben Seite zugesellen. Die Schleife verläuft in der Oblongata zu beiden Seiten der Mittellinie oberhalb der Pyramidenbahn und in der Brücke und in den Hirnschenkeln in dem oberen Teil dieser Gebilde, der sog. Haube. Von hier aus begeben sich die Schleifenfasern, zum größten Teil wahrscheinlich mit Unterbrechungen im Sehhügel, an die vorher erwähnte Stelle, im hinteren Teil der inneren Kapsel und ziehen von da zu den Zentralwindungen und Parietalwindungen rindenwärts (s. Fig. 86).

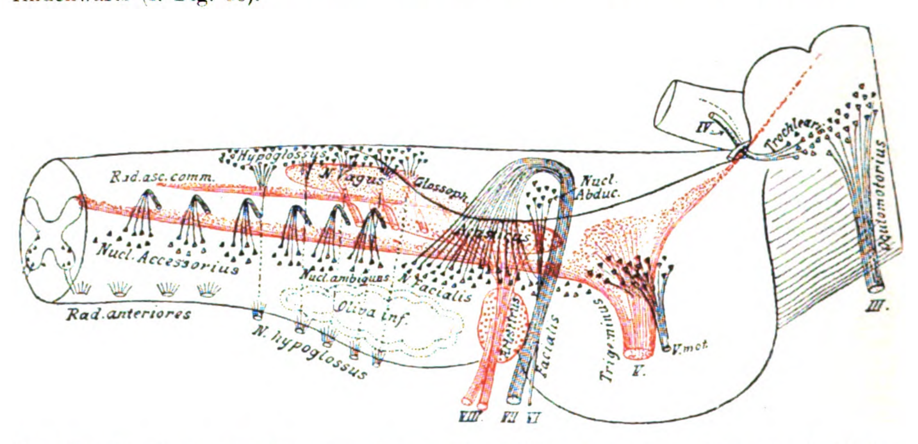


Fig. 92. Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die motorischen Kerne schwarz, die sensiblen Kerne rot. (Nach Edinger.)

Einen im Prinzip gleichen Weg nehmen auch die sensiblen Bahnen der Hirnnerven. Sie treten, nachdem sie eine Strecke Weges an der Hirnbasis zurückgelegt haben, an verschiedenen Stellen in die Brücke (Trigeminus) oder die Oblongata (Acusticus, aus dem eigentlichen Hörnerv, N. cochlearis, und dem Gleichgewichtsnerv, N. vestibularis, bestehend, Glossopharyngeus und Vagus) ein, um hier zunächst in Kernen (Analoga der Hinterstrangkerne s. Fig. 92) zu enden. Aus diesen tauchen dann die zentralen Neurone auf, die sich ebenfalls der Schleife, und zwar zum größten Teil unter Kreuzung auf die gegenüberliegende Seite, anschließen. Nur der Hörnerv geht nach seiner Kreuzung nicht zur allgemeinen Schleife, sondern einen eigenen Weg, indem er sich als eigene Acusticusschleife zu dem hinteren Vierhügel und dem inneren Kniehöcker begibt und dort wohl neue Neurone einschaltet, die durch die oben angegebene Stelle der inneren Kapsel zum Schläfenlappen ziehen (Fig. 91 Bahn 12).

Wir haben nunmehr noch den Verlauf der Opticus- und Olfactoriusbahn zu betrachten. Der N. opticus (ganz aus zentralen Neuronen gebildet; die peripheren Neurone befinden sich in der Retina) erleidet im Chiasma eine partielle Kreuzung, indem die aus den nasalen Retinahälften kommenden Faserzüge sich auf die andere Seite begeben. Jeder Tractus opticus und dessen Fortsetzung, die oben erwähnte Sehstrahlung zum Hinterhauptslappen, enthält also die Fasern aus der temporalen Retinahälfte des gleichseitigen und aus der nasalen Retinahälfte des gegenüberliegenden Auges, oder, mit anderen Worten, die Fasern aus den mit ihm gleichseitigen Retinahälften beider Augen (s. Fig. 15). Der Tractus opticus geht nun nicht ohne weiteres in die Gratioletsche Sehstrahlung (s. Fig. 90) über, er senkt sich vielmehr in das Pulvinar des Sehhügels, in den vorderen Vierhügel und den äußeren Kniehöcker ein, wo neue

Neurone eingeschaltet werden. Erst diese bilden dann die Sehstrahlung (Fig. 91 Bahn 11)[1]).

Was den N. olfactorius anlangt, so splittern sich dessen periphere Neurone (Nervuli olfactorii) an den im Bulbus olfactorius entspringenden zentralen Neuronen auf. Diese verlaufen im Tractus olfactorius, und zwar ebenfalls mit partieller Kreuzung, zur Rinde der oben S. 385 genannten Windungen.

Wir haben bisher die Verbindungen der einzelnen Territorien der Hirnrinde unter sich (Assoziations- und Kommissurenbahnen), die Verbindung der Hirnrinde mit dem Sehhügel (Thalamusstiele), mit der Brücke (frontale und temporo-occipitale Ponsbahn) und mit den Nervenkernen im Hirnschenkel, Brücke, Oblongata und Rückenmark (motorische, sensible und sensorische Bahn) besprochen. Es erübrigt uns nun noch, die Einschaltung des Kleinhirns in diesen komplizierten nervösen Apparat zu betrachten. Dieselbe geschieht auf drei Wegen. Zunächst sind es die mächtigen Processus cerebelli ad pontem (Brückenarme), in denen Fasern aus dem Kleinhirn zu denselben Brückenganglien verlaufen, zu denen auch die frontale und temporo-occipitale Brückenbahn führt. Auf diese Weise ist eine Verbindung des Kleinhirns mit der Großhirnrinde hergestellt. Das Kleinhirn ist zweitens aber auch direkt mit der Oblongata (Olive) und dem Rückenmark verbunden. Die bezüglichen Fasern (Olivenfasern und Kleinhirnseitenstrangbahnen) verlaufen in den Corpora restiformia. Auch gehen vom N. vestibularis (aus den Bogengängen des Felsenbeins, Gleichgewichtsorgan) und vom N. trigeminus Fasern direkt ins Kleinhirn ein. Endlich ist das Kleinhirn noch durch starke Faserzüge, die sog. Bindearme, jeweils kontralateral mit dem „roten Kern" unter dem Sehhügel und wohl auch mit letzterem selbst verbunden. Es stehen demnach dem Kleinhirn zur Ausübung seiner Funktionen eine ganze Reihe von Bahnen offen. Die Kleinhirnfunktionen bestehen nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse hauptsächlich in der Erhaltung des Körpergewichtes, also der statischen Koordination, für die, wie es scheint, die Intaktheit des Kleinhirnwurms mitbestimmend ist. Das Tierexperiment (VAN RIJNBECK, ROTHMANN u. a.), sowie Beobachtungen am Menschen (BÁRÁNY) haben gelehrt, daß auf der Kleinhirnrinde im Gebiete des Lobus quadrangularis und semilunaris eine nach einzelnen Zentren lokalisierte, dem sensomotorischen Apparate zugehörige Einrichtung besteht, durch welche automatisch, d. h. unter der Schwelle des Bewußtseins, die Stellung der Extremitäten nach den verschiedenen Richtungen des Raumes hin korrigiert, d. h. der „statotonischen Normalstellung" zugeführt wird (ROTHMANN). Es handelt sich, wie es scheint, um von den Antagonisten ausgehende Reflexe, welche eine falsche Stellung der Extremitäten auf „propriozeptivem" Wege ausgleichen (SHERRINGTON). Durch Schädigung dieser Zentren wird die „Zeigefunktion" der Extremitäten beeinträchtigt, d. h. es wird an dem Gegenstand je nach dem verletzten Zentrum nach bestimmten Richtungen hin vorbeigegriffen. Auch ein bei Kleinhirnerkrankungen gelegentlich beobachtetes Symptom, die Adiadochokinesis, d. h. die Unfähigkeit, rasch hintereinander antagonistische Bewegungen (Flexion und Extension im Handgelenk, Pronation und Supination des Armes usw.) auszuführen, dürfte mit Störungen in der in Rede stehenden Kleinhirnfunktion zusammenhängen. Des weiteren scheint die Kleinhirnfunktion für die Verstärkung der vom Großhirn ausgehenden willkürlichen Muskelinnervation sowie für den Muskeltonus in Frage zu kommen.

Die Beziehungen zwischen Lokalisation und Symptomatologie bei Gehirnkrankheiten.

Unter den Symptomen bei Gehirnkrankheiten unterscheidet man solche allgemeiner Natur und sog. Herdsymptome. Letztere haben ihre Ursache in Läsionen ganz bestimmter Stellen des Gehirns, während erstere auch diffus einwirkenden Schädigungen zukommen.

Zu den **Allgemeinsymptomen** gehören vor allem Bewußtseinsstörungen (Koma = völliger Bewußtseinsverlust ohne die Möglichkeit einer Erweckung, Sopor = tiefer Schlafzustand, aus dem aber Erwecken möglich ist, Somnolenz = bloße Schläfrigkeit, Benommenheit), ferner Kopfschmerz, Erbrechen, bei gesteigertem Hirndruck auch Pulsverlangsamung und Pupillenerweiterung und endlich psychische Störungen (Gedächtnisschwäche, Demenz, depressive oder exzitative Veränderung des Gemütszustandes, Halluzinationen, Wahnideen u. a.). Einzelne dieser Symptome sind bei Gehirnerkrankungen sehr häufig, so Erbrechen und Bewußtlosigkeit bei Gehirnerschütterung, Gehirnblutung u. a., Kopf-

1) Nach FLECHSIG werden übrigens nur im äußeren Kniehöcker neue Neurone eingeschaltet, deren Neuriten das Pulvinar des Sehhügels nur durchziehen.



schmerz und Erbrechen bei allen Prozessen, die zu Drucksteigerung im Schädel führen, wie Gehirntumor, Gehirnabszeß, Meningitis usw. Nicht selten tritt bei Cerebralerkrankungen, unabhängig von einer an sich fieberhaften Krankheit, auch Fieber auf. Ferner kommt es bei Hirnprozessen manchmal zu Veränderungen der Harnsekretion, zu Polyurie, sowie zum Auftreten von Zucker oder Eiweiß im Harn.

Unter den **Herdsymptomen** bei Gehirnerkrankungen unterscheidet man solche direkter und solche indirekter Natur. Die letzteren kommen nicht der Stelle zu, an welcher der eigentliche Krankheitsherd sitzt, sondern werden durch Einwirkung desselben auf benachbarte Teile in der Form von Oedem oder von Zirkulationsstörungen erzeugt. Diese indirekten Symptome können im weiteren Verlaufe mit der Resorption kollateraler Oedeme oder dem Ausgleich zirkulatorischer Störungen zurückgehen. Aber auch Symptome, die der Zerstörung einer Gehirnpartie ihre Entstehung verdanken, sind unter Umständen der Rückbildung fähig, indem andere Gehirnteile kompensierend für die zerstörte Region eintreten. Der hauptsächliche kompensatorische Faktor wird bei einseitiger Hirnerkrankung zweifellos durch die analogen Gebilde der anderen Hirnhemisphäre dargestellt. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß eine ganze Reihe von Muskelgebieten, nämlich alle diejenigen, die für gewöhnlich bilateral tätig sind (Stirn-, Lippen-, Kau-, Kehlkopf-, Rumpfmuskeln), schon normalerweise in annähernd gleichem Maße, wie von der gegenüberliegenden, so auch von der gleichseitigen Hirnhemisphäre innerviert sind. Dasselbe gilt auch für Muskeln, die regelmäßig konjugiert zusammenwirken, wie die Muskeln für Augen- und Kopfbewegungen. Daher kommt es, daß einseitige Zerstörung der bezüglichen cerebralen Bahnen keinen oder nur einen vorübergehenden Bewegungsausfall zur Folge hat. Aber auch für die übrigen Muskelgebiete (am wenigsten anscheinend für die des Armes) sind offenbar Innervationswege auch von der gleichseitigen Hirnhemisphäre her vorgesehen, die zwar für gewöhnlich nicht beschritten, bei Läsion einer Hemisphäre aber allmählich bis zu einem gewissen Grade gangbar gemacht werden. Aehnliches gilt, und zwar zum Teil in noch höherem Maße, von den sensiblen und sensorischen cerebralen Zentren und Bahnen.

Symptome bei Erkrankungen der Gehirnrinde.

Zentralwindungen (inkl. Lobus paracentralis, Fuß der ersten und zweiten Stirnwindung und vorderer Teil der oberen Parietalwindung). Zerstörungen in diesem Gebiet machen motorische Lähmung auf der entgegengesetzten Körperseite. Bei Beschränkung der Läsion auf einzelne Abschnitte der Zentralwindungen kommt es, nach Maßgabe der oben angegebenen Lokalisation der einzelnen psychomotorischen Zentren, zu Monoplegien. Es entsteht eine Monoplegia cruralis, brachialis oder faciolingualis, je nachdem der obere, mittlere oder untere Abschnitt der Zentralwindungen zerstört ist (s. Fig. 87). Eventuell kommen natürlich auch Kombinationen durch Beteiligung mehrerer benachbarter Bezirke vor. Solche Monoplegien sind die gewöhnliche Lähmungsform bei Rindenerkrankung, da eine so ausgedehnte Rindenzerstörung, daß durch dieselbe eine totale Hemiplegie (Zunge, Gesicht, Arm, Bein) bewirkt würde, nur ausnahmsweise vorkommt. Die Facialislähmung beschränkt sich bei Rindenerkrankung, wie auch bei allen tiefer, aber noch oberhalb des Facialiskernes gelegenen Unterbrechungen der Facialisbahn, auf die untere Gesichtshälfte. Die Stirn bleibt, da sie von der anderen Hirnhälfte noch genug innerviert wird, fast völlig unbeteiligt (s. oben). In den seltenen Fällen, in denen eine Zerstörung im

Gebiet der Zentralwindungen beider Hirnhemisphären stattfindet, treten natürlich auch doppelseitige Lähmungen (Diplegie) auf. Falls diese das Gebiet des Facialis und Hypoglossus, sowie das wahrscheinlich unter diesen gelegene Gebiet der Kau-, Schluck- und Larynxmuskeln betrifft, können ähnliche Erscheinungen wie bei der Bulbärparalyse auftreten (Pseudobulbärparalyse).

Die Lähmungen infolge von Rindenläsionen sind spastischer Natur, da mit Ausschaltung der Hirnrinde auch die reflexhemmenden Einflüsse auf das Rückenmark zum Wegfall kommen (sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn). Es werden die tiefen Reflexe (Sehnen-, Periost-, Fascienreflexe) erhöht, und es tritt nach einiger Zeit auch ausgesprochene Muskelsteifigkeit auf. Degenerative Muskelatrophie und dementsprechend auch elektrische Entartungsreaktion fehlt, da ja die motorischen Ganglienzellen in den Bulbärkernen und den Vorderhörnern des Rückenmarks, welche das trophische Verhalten der Muskulatur bestimmen, erhalten bleiben.

Obwohl feststeht, daß in den Zentralwindungen auch psychosensible Zentren (Haut- und Muskelsensibilität) liegen, so sind doch bezügliche Ausfallserscheinungen bei Herden in dieser Gegend nur wenig ausgesprochen. Die Ursache hierfür liegt darin, daß die sensible Innervation jeder Körperhälfte in beiden Hirnhemisphären vertreten ist. Immerhin findet sich aber bei genauer Untersuchung häufig eine Abstumpfung der Tastempfindung und vor allem eine Verminderung der Fähigkeit, die Gegenstände durch Betasten zu erkennen (stereognostischer Sinn).

Besonders charakteristisch für Läsionen der motorischen Rindenregionen ist das Auftreten von Reizerscheinungen. Sie äußern sich in motorischen Kämpfen verschiedener Art, in choreaartigen Bewegungen, Zuckungen, tonischen Spasmen usw. Die wichtigste von der Rinde ausgehende Krampfform aber ist die als Rindenepilepsie (Jacksonsche Epilepsie) bezeichnete, die im Gegensatz zu sonstigen Krämpfen in einzelnen Fällen auftritt. Dieselben beginnen meist in einem eng umschriebenen, und zwar immer in dem gleichen Muskelgebiet (z. B. in einer Hand, oder vielleicht sogar speziell im Daumen einer Hand usf.) und breiten sich in tonisch-klonischer Form dann weiter aus, wobei aber doch eine Beschränkung auf nur eine Extremität resp. auf das Gesicht statthaben kann. Gerade solche partielle, anfallsweise auftretende Krämpfe, die häufig ohne Bewußtseinsverlust einhergehen, haben, zumal wenn sie sich wiederholt einstellen und von Parese in den betroffenen Muskelregionen gefolgt sind, für die Diagnose einer Rindenerkrankung (Tumor, Abszeß, Narbe, Entzündung, Tuberkulose usw.) große Wichtigkeit. Breitet sich der Krampfanfall aber, wie es häufig der Fall ist, über das ganze motorische Rindenfeld der einen und dann (wohl durch Vermittlung der Kommissurenbahnen) auch das der anderen Hemisphäre aus, so gewinnt er mit einem Anfall gewöhnlicher Epilepsie die größte Aehnlichkeit, um so mehr als er dann in der Regel auch mit Bewußtlosigkeit einhergeht. Nur der konstante Beginn in einem ganz bestimmten Muskelgebiet zeigt dann, wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, auf seine Entstehung durch eine umschriebene Rindenerkrankung hin. Sicherheit gewinnt man hier aber nicht. Es können vielmehr derartige isolierte oder halbseitige mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krämpfe, auch wenn sie mit Paresen verbunden sind, ohne nachweisbare anatomische Hirnerkrankung bestehen. (Idiopathische Hemiepilepsie, wichtig für die Frage eines chirurgischen Eingriffs!)

Die Reihenfolge, in der nacheinander die verschiedenen Muskelgebiete in den Krampf einbezogen werden, deckt sich bei der Rindenepilepsie in der Regel mit der, in welcher die bezüglichen Zentren in der Rinde angeordnet sind. So kann der Krampf

im Gesicht beginnen, hierauf auf den Arm und dann auf das Bein derselben Seite übergehen, um schließlich auf der gegenüberliegenden Seite zunächst das Bein, dann den Arm und zuletzt das Gesicht zu befallen. Die bilateral wirkenden, und daher auch bilateral innervierten Muskeln (Stirn-, Kau-, Rumpfmuskeln usw.) pflegen auf beiden Körperseiten zugleich in Krampf zu geraten.

An dem bei Rindenepilepsie primär in Krampf geratenden Muskelgebiet hat man einen ziemlich zuverlässigen Anhaltspunkt für die nähere Lokalisation des Krankheitsherdes. Die Läsion pflegt eben in dem Rindenzentrum jenes Gebietes sich zu befinden, das beim Krampf den Anfang macht. Dies ist besonders für einen chirurgischen Eingriff zur Entfernung eines Tumors, einer Narbe usw. wichtig. Beistehende Figur (Fig. 93) erläutert die in einem solchen Falle natürlich genau zu erwägenden topographischen Beziehungen zwischen dem Schädel und den Zentralwindungen.

Nach früher von uns wiederholt gemachten Ausführungen schließen sich Lähmungs- und Reizerscheinungen keineswegs aus. So spielen sich auch die eben genannten Rindenkrämpfe nicht selten in mehr oder weniger gelähmten Körperteilen ab. Bei rechtsseitigem Krampf (linksseitiger Rindenläsion) kommt manchmal auch transitorische Aphasie vor. In anderen Fällen bildet die Rindenepilepsie den Vorläufer einer sich später einstellenden dauernden Lähmung, indem die Läsion, z. B. ein Tumor, anfangs die Rinde nur reizt und später erst sie zerstört.

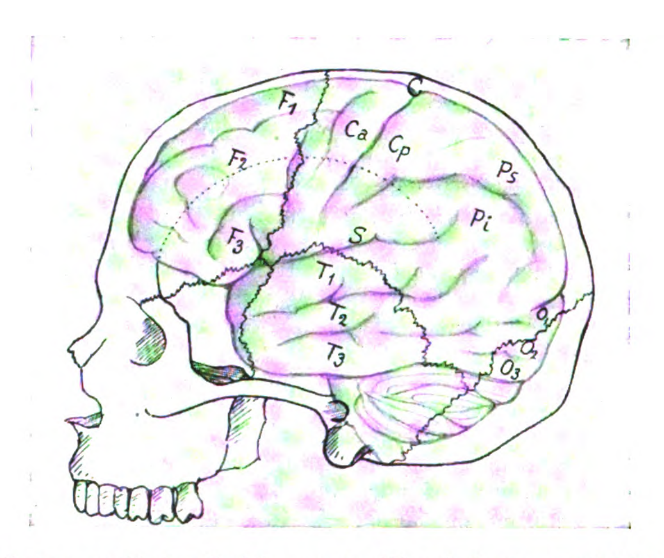


Fig. 93. Die topographischen Beziehungen der Hirnwindungen zur Schädeloberfläche (unter Benützung einer Zeichnung von Ecker). *C* Zentralfurche, *Ca*, *Cp* vordere, hintere Zentralwindung, F_1, F_2, F_3 obere, mittlere, untere Stirnwindung, O_1, O_2, O_3 obere, mittlere, untere Occipitalwindung, *Ps*, *Pi* obere, untere Parietalwindung, *S* Fossa Sylvii, T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung.

Dem Krampf geht manchmal eine sensible Aura in Form von Parästhesien in dem betreffenden Körperteil voraus, was auf Reizung der in den Zentralwindungen gelegenen psychosensiblen Zentren beruht. Auch ohne daß Krämpfe auftreten, sind übrigens bei motorischen Rindenlähmungen sensible Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Schmerzen, nicht gerade selten. Zu Rindenkrämpfen und Lähmungen kann es übrigens nicht nur durch in, sondern auch durch unter der Rinde sitzende Veränderungen (Tumoren u. a.) kommen.

Stirnwindungen. Die klinisch wichtigste Partie ist der hinterste Teil (Fuß) der linken unteren Stirnwindung, der bei Rechtshändern das sog. motorische Sprachzentrum enthält (Broca 1861), s. Fig. 87; bei Linkshändern liegt dasselbe an analoger Stelle in der rechten Hemisphäre. Zerstörung dieser Region macht m o t o r i s c h e A p h a s i e (Unfähigkeit zu sprechen) und meist auch A g r a p h i e (Unfähigkeit zu schreiben), manchmal auch A l e x i e (Unfähigkeit zu lesen). Das Nähere hierüber s. u. S. 401 ff.

Daß der Fuß der oberen Stirnwindung wahrscheinlich Zentren für die Rumpfbewegungen enthält, wurde vorher schon erwähnt (Fig. 87 und 89). Es läßt sich hiermit vielleicht die wiederholt gemachte Beobachtung von ataktischen Rumpfschwankungen bei Läsionen des Stirnhirns, besonders bei doppelseitigen, in Verbindung bringen. Möglicherweise liegen im Stirnhirn ferner noch höhere, mit den kortikalen Sinnesgebieten verknüpfte Zentren für die Extremitätenbewegungen, die in ähnlichem Verhältnis zu den motorischen Extremitätenfeldern in den Zentralwindungen stehen, wie das BROCAsche Sprachzentrum zu den entsprechenden Feldern für den Mund, die Zunge, den Larynx usw. im Operculum (HARTMANN). Im übrigen hat man bei Erkrankungen des Stirnhirns, besonders bei doppelseitigen, psychische Störungen gefunden, die sich sowohl im Charakter als in der Intelligenzsphäre abspielen (Apathie, Demenz, „Witzelsucht“ u. a.) und den Veränderungen bei Paralyse ähneln können. Zerstörung, besonders doppelseitige, im hinteren basalen Teil der unteren Stirnwindung soll Geschmacksstörung machen, im orbitalen Teile führt sie zu Anosmie.

Schläfenwindungen. Die klinisch wichtigste Region ist hier der hinterste Teil der oberen Schläfenwindung auf der linken Hemisphäre, in welchem sich (bei Rechtshändern; bei Linkshändern die analoge Stelle auf der rechten Hemisphäre) das Zentrum für Worterinnerungsbilder oder das sog. sensorische Sprachzentrum befindet (s. Fig. 87); Zerstörung dieser Partie erzeugt „Worttaubheit“ und in deren Folge „sensorische Aphasie“ (s. u. S. 402).

Es kann auch das Gehör auf dem entgegengesetzten Ohr überhaupt herabgesetzt sein, doch erholt sich das Gehör als solches meist wieder, da jeder Acusticus mit beiden Hemisphären in Verbindung steht. Erst doppelseitige Zerstörung der oberen Schläfenwindung macht völlige „Rindentaubheit“. Als Reizerscheinung von Seite der Schläfenwindungen ist gelegentlich bei sekundärer Epilepsie (in einem Falle von Tumor im Schläfenlappen) eine akustische Aura (Tonempfindung) beobachtet worden.

Scheitelwindungen. Die untere Scheitelwindung steht zu den Augenmuskeln in Beziehung. Nach Zerstörung des hinteren Teiles derselben, des Gyrus angularis (s. Fig. 86), hat man Ptosis des Auges der entgegengesetzten Seite und konjugierte Seitwärtsrichtung der Augen nach der Seite des Herdes beobachtet (Déviation conjugée). Letztere Erscheinung ist aber in der Regel nur vorübergehend, da bald andere Hirnteile kompensatorisch eingreifen[1]). Des weiteren beherbergt, wie wir wissen, der linke Gyrus angularis das Zentrum für Schrifterinnerungsbilder (sensorisches Schreibzentrum, s. Fig. 86), oder er stellt wenigstens den Durchgangspunkt für Assoziationsbahnen dar, die von einem solchen Zentrum im Occipitallappen zu dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum im Schläfen- und Stirnlappen ziehen. Zerstörung des linken Gyrus angularis führt zu Alexie. Die Sehfähigkeit als solche besteht noch, aber speziell das geschriebene Wort wird nicht mehr erkannt (Wortblindheit). Uebrigens kann auch die geistige Verwertung des Gesehenen überhaupt leiden.

Im vorderen Teile der unteren Parietalwindung (Gyrus supramarginalis, Fig. 86) ist vielleicht das Zentrum des Lagesinnes gelegen. Bei Läsion dieser Rindenstelle hat man auffällige Lagesinnstörungen im Arm der gegenüberliegenden Seite wahrgenommen.

Hinterhauptwindungen. Herde im Occipitallappen, besonders solche im Cuneus, nahe der Fissura calcarina, führen zu gekreuzter homonymer Hemianopsie (s. Allgem. Teil S. 237). Bei einem Herd im linken Hinterhauptslappen fällt das rechte Gesichtsfeld auf beiden Augen aus, und umgekehrt. Auch isolierte Hemiachromatopsie, d. i. die Unfähigkeit,

1) Handelt es sich nicht um Zerstörung, sondern um Reizung des Gyrus angularis, so kommt es folgerichtig zu Déviation conjugée nach der entgegengesetzten Seite. (Häufig bei halbseitigen epileptischen Krämpfen zu beobachten.)



im gekreuzten Gesichtsfeld Farben zu erkennen, bei im übrigen erhaltener Sehfähigkeit, kommt vor. Zerstörungen in beiden Hinterhauptslappen können zu doppelseitiger Hemianopsie, d. h. zu völliger „Rindenblindheit“ führen. Außerdem ist bei Läsionen in beiden Hinterhauptslappen auch „Seelenblindheit“ beobachtet worden, wobei zwar noch Gesichtswahrnehmungen als solche möglich sind, diese aber nicht mehr geistig verwertet, d. h. nicht mehr zu den optischen und sonstigen Erinnerungsbildern in Beziehung gebracht werden können. Die Gegenstände werden noch gesehen, aber nicht mehr erkannt.

Bezieht sich diese Störung bloß auf die Schriftbilder, so entsteht der vorher schon erwähnte Zustand optischer Alexie (Wortblindheit). Werden Gegenstände richtig erkannt, ohne aber richtig benannt werden zu können, so liegt optische Aphasie vor. Auch dieses Symptom kommt bei Herden im Hinterhauptslappen, speziell bei solchen in der linken Hemisphäre vor.

Reizerscheinungen im Gebiete der Occipitallappen treten in Form von Gesichthalluzinationen auf.

Zerstörung im Gebiet des **Gyrus uncinatus** und **Gyrus Hippocampi** führt zu Geruchsstörung, deutlich jedoch nur bei doppelseitiger Läsion (Fig. 88 u. 89).

Symptome bei Erkrankungen des Centrum semiovale.

Das Centrum semiovale enthält, wie oben ausgeführt, sowohl Assoziations- und Kommissurenbahnen zwischen einzelnen Rindenteilen, als auch Projektionsbahnen der Gehirnrinde nach abwärts zur Peripherie. Zerstörungen im Centrum semiovale werden daher je nach ihrer Lage — häufig bleiben sie ohne erkennbare Symptome — Störungen auf dem Gebiete der Assoziation (psychische und Intelligenzstörungen, gewisse Formen der Aphasie s. u.) oder der Projektion machen. In letzterer Beziehung kommen dieselben motorischen, sensiblen und sensorischen Lähmungen in Betracht, die wir vorher bei den Rindenläsionen erwähnt haben, nur daß in dem Maße, wie die Projektionsbahnen nach der Tiefe zu konvergieren, der Umfang der durch einen einzigen Herd gesetzten Lähmungen wächst. War der charakteristische Typus der Rindenlähmung die Monoplegie, so wird er nach abwärts gegen die Zentralganglien zu immer mehr der einer Lähmung einer ganzen Körperseite, also einer Hemiplegie.

Symptome bei Erkrankungen der Capsula interna.

In der Gegend der Capsula interna drängen sich die motorischen, sensiblen und sensorischen Bahnen (Acusticus und Opticus) so nahe aneinander (s. Fig. 90), daß ein einziger größerer Herd sie alle zusammen treffen, also motorische gekreuzte Hemiplegie im Gebiet von Zunge, Gesicht, Arm und Bein, ferner gekreuzte Hemianästhesie in denselben Teilen, und gekreuzte Hemianopsie machen kann. Ist die linke Kapsel getroffen, so ist gewöhnlich auch noch Aphasie vorhanden. Dieselbe ist jedoch meist nur transitorisch, wahrscheinlich weil die Sprachzentren sich allmählich durch Kommissurenfasern mit den erhalten gebliebenen motorischen Bahnen der rechten Hemisphäre in Verbindung setzen.

Allerdings haben Kapselherde nicht immer eine derartige Ausdehnung. In der Regel beschränken sie sich vielmehr auf das Knie und den vorderen Teil des hinteren Kapselschenkels, so daß nur motorische Hemiplegie ohne

sensible oder sensorische Ausfallserscheinungen auftritt. Andererseits kommen aber auch mehr rückwärts gelegene Herde isoliert vor, welche die Stelle treffen, wo die Sehstrahlung, die Schleifenbahn und die Acusticusbahn einander benachbart sind. Es ist dies der sensible Knotenpunkt, der „Carrefour sensitif" CHARCOTS. Derartige Herde führen zu Hemianopsie; Hemiacusis und Hemianästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Mischt sich einer solchen sensiblen Hemiplegie noch eine partielle motorische Hemiplegie bei, so ist es zunächst eine solche des Beines, da dessen Bahnen im hinteren Kapselschenkel der sensiblen Bahn am nächsten liegen. Um reine Monoplegien machen zu können, müßten Kapselherde außerordentlich klein sein, was theoretisch natürlich möglich ist, tatsächlich aber nur äußerst selten vorkommt. Doppelseitige Kapselherde machen selbstverständlich auch doppelseitige Hemiplegie, d. h. Paraplegie, die dann auch mit Lähmung der bilateral wirkenden Muskeln (Kehlkopf-, Schluck-, Kaumuskulatur usw.) einhergeht, während diese Muskeln wegen ihrer gleichmäßigen Vertretung in beiden Hirnhemisphären bei einseitiger Hemiplegie nicht erkennbar geschädigt werden (s. oben S. 390).

Gelegentlich dürften von der inneren Kapsel aus vielleicht auch motorische und sensible Reizerscheinungen, wie Krämpfe und Schmerzen, ausgehen.

Symptome bei Erkrankungen von Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata.

In ihrem Verlauf durch Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata sind die motorische und sensible Bahn, deren erstere im Fuße und deren letztere in der Haube von Hirnschenkel und Brücke gelagert ist, ebenfalls einander nahe benachbart. Sie können daher durch einen einzigen Herd leicht zusammen getroffen werden, und es entsteht dann wieder Hemiplegie und Hemianästhesie auf der gegenüberliegenden Körperseite. Kleinere Herde können aber natürlich auch schließlich zu motorischer oder sensibler Lähmung führen.

Vom Hirnschenkel an beginnen, wie wir schon hervorgehoben haben, die einzelnen motorischen resp. sensiblen Gehirnnerven zu ihrem auf der gegenüberliegenden Seite gelegenen Kern hinüber zu kreuzen. Dadurch kommt es streckenweise zu einer Nebeneinanderlagerung der Extremitätenbahnen der einen und gewisser Hirnnervenbahnen der anderen Körperhälfte. Findet an solchen Punkten eine Herdläsion statt, so müssen die oben schon erwähnten alternierenden Hemiplegien entstehen. So kann bei Hirnschenkelherden mit dem Herde gleichseitige Oculomotoriuslähmung, bei Brückenherden gleichseitige Abducens-, Trigeminus- oder Facialislähmung, bei Oblongataherden gleichseitige Hypoglossuslähmung auftreten, während im übrigen gekreuzte Hemiplegie besteht. Es kann z. B. bei einer Zerstörung des linken Hirnschenkels Oculomotoriuslähmung auf der linken Körperhälfte, dagegen Zungen-, Gesichts-, Arm- und Beinlähmung und eventuell auch noch Anästhesie auf der rechten Körperhälfte vorhanden sein. Daß bei Brückenherden die Oculomotoriusbahn und bei Oblongataherden außerdem auch noch die Abducens-, Trigeminus- und Facialisbahn intakt bleiben muß, ist nach der anatomischen Lagerung der bezüglichen Nervenkerne selbstverständlich. (Die betreffenden Nervenbahnen sind an diesen Stellen nicht mehr vorhanden, s. Fig. 91.) Findet bei Hirnschenkel-, Brücken- und Oblongataherden eine Zerstörung motorischer Hirnnervenkerne oder der aus ihnen austretenden Wurzelfasern statt, so müssen die zugehörigen Muskelgebiete einer degenerativen Atrophie



anheimfallen. Alle übrigen Hirnlähmungen aber, die auf einer Schädigung nur des zentralen motorischen Neurons beruhen, sind nicht schlaffer degenerativer, sondern spastischer Natur, gerade so wie Rückenmarklähmungen, die auf Unterbrechung der Pyramidenseitenstrangbahnen beruhen (s. S. 320).

Bei Schädigung des Abducenskernes durch einen Brückenherd tritt häufig nicht eine einfache gleichseitige Abducenslähmung, sondern eine „konjugierte Blicklähmung" in Form einer Lähmung des Rectus externus des gleichseitigen und des Rectus internus des gegenüberliegenden Auges auf. Es wird hier die oben (S. 388) erwähnte Verbindung des Abducenskernes mit dem Oculomotoriuskern zerstört, welche für die in Frage stehende assoziierte Blickbewegung notwendig ist (s. Fig. 91, Bahn 9, hinteres Längsbündel). Ist die Schädigung dieser offenbar sehr empfindlichen Bahn nur eine leichte (z. B. Druck durch einen außerhalb der Brücke liegenden Tumor), so kann die Störung sich auf das Auftreten von Nystagmus beim Blick nach der Seite der Läsion beschränken.

Wird der Facialiskern in der Brücke getroffen, so wird nicht, wie bei allen Läsionen der zentralen Facialisbahn, nur das untere, sondern auch das Stirn- und Augengebiet des Nerven gelähmt, da ja im Kern alle Fasern, die zur betreffenden Gesichtshälfte gehören, gleichgültig aus welcher Hemisphäre sie stammen, vereinigt sind. Die Kernlähmung gleicht in dieser Beziehung durchaus der peripheren Lähmung (s. S. 283).

Vom Trigeminus kann in der Brücke sowohl der motorische als der sensible Kern getroffen werden, so daß, neben gekreuzter Hemiplegie für Zunge, Arm und Bein, gleichseitige Kaumuskellähmung und gleichseitige Anästhesie des Gesichtes und der Schleimhäute der Kopfhöhlen vorhanden sein kann.

Herde in der Medulla oblongata pflegen neben dem Hypoglossuskern auch noch die Kerne des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius zu schädigen. Es entstehen dadurch artikulatorische Sprachstörungen (Anarthrie), ferner Aphonie, Schling-, Atmungs- und Herzstörungen, gerade wie bei der progressiven Bulbärparalyse (S. 346), die ja dieselben Kerne befällt. Die Lähmungserscheinungen werden um so deutlicher, je mehr durch einen Herd die Kerne auf beiden Seiten der Oblongata geschädigt wurden. Es ist übrigens hervorzuheben, daß auch in der Brücke eine Läsion der beiderseitigen zentralen Hypoglossusbahnen keineswegs selten ist und ebenfalls zu den Erscheinungen der Anarthrie führt.

In dem Maße, als die motorischen Bahnen beider Körperhälften auf ihrem Wege von der inneren Kapsel nach dem Rückenmark hin sich einander nähern, wird auch ihre gemeinsame Läsion durch einen einzigen Herd häufiger. Bei Brückenherden und erst recht bei Oblongataherden kommt es daher häufig zu paraplegischen Lähmungen. Wie die anatomischen, so nähern sich eben auch die klinischen Erscheinungen abwärts von der Capsula interna immer mehr denen des Rückenmarks.

Neben Lähmungen kommen auf der Strecke von der Capsula interna bis zur Medulla oblongata auch Reizerscheinungen vor, zumal wenn es sich um Blutungen oder um wachsende Tumoren handelt. Namentlich gilt dies für die Brücke, bei deren Erkrankungen man wiederholt Parästhesien und Schmerzen, sowie Krämpfe, insbesondere Trismus (Trigeminuskrampf) beobachtet hat. Auch Ataxie, und zwar sowohl lokomotorische infolge einer Schädigung von Muskelsinnesbahnen in der Schleife, wie auch statische (cerebellare) Ataxie, infolge einer Unterbrechung der Verbindungen des Kleinhirns mit der Brücke (Brückenarme), kommt bei Brückenerkrankungen vor.

Symptome bei Erkrankungen des Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis.

Zerstörungen in den Kernen des Streifenhügels verlaufen in der Regel symptomenlos, insbesondere ohne motorische Lähmungserscheinungen, wenn nicht die nahe benachbarte innere Kapsel (eventuell nur indirekt durch kollaterales Oedem usw.) mitbetroffen ist.

Symptome bei Erkrankungen des Thalamus opticus.

Läsionen des schon oben als wichtiger Knotenpunkt bezeichneten Thalamus opticus machen verschiedenartige Erscheinungen.

Zerstörungen in dessen hinterem Teile, im Pulvinar, führen, besonders wenn das Corpus geniculatum laterale mitbetroffen ist, zu gekreuzter Hemianopsie. Es ist dies ohne weiteres verständlich, da ja beide Punkte neben den vorderen Vierhügeln die Eintrittsstelle des Tractus opticus und die Ausgangsstelle der Sehstrahlung bilden (s. Fig. 90 und Fig. 91 Bahn 11).

Ferner hat man, wenn auch nicht regelmäßig, nach Sehhügelläsionen Sensibilitätsstörungen, und zwar besonders in Form einer Hemianästhesia dolorosa, d. h. einer mit Schmerzen verbundenen sensiblen Lähmung der gegenüberliegenden Körperseite, gefunden. Aber auch ohne Hautanästhesie kommen kontralaterale Schmerzen vor. Diese sensiblen Symptome sind verständlich, wenn wir uns erinnern, daß ein Teil der sensiblen Schleifenbahn in den Thalamus eintritt (s. Fig. 91 Bahn 6, 7 und 8).

Des weiteren kommen bei Thalamusläsionen gelegentlich Störungen gewisser mimischer Ausdrucksbewegungen, nämlich des emotiven Lachens und Weinens, vor. Während die Muskeln, die beim Lachen und Weinen tätig sind, willkürlich bewegt werden können, bleiben sie bei emotiv-reflektorischer Erregung, wie sie beim spontanen Lachen und Weinen eintritt (sog. „Psychoreflexe"), auf der dem Thalamusherd gegenüberliegenden Seite unbewegt. Beim Weinen und Lachen zeigt sich also eine Facialisparese, die bei willkürlicher Gesichtsbewegung nicht vorhanden ist. Umgekehrt können, sofern bei zentraler Facialislähmung der Sehhügel intakt ist, die mimischen Ausdrucksbewegungen des Lachens und Weinens bedeutend weniger als die entsprechenden willkürlichen Bewegungen geschädigt sein.

Endlich scheinen noch gewisse Krampfformen, die sich hier und da nach Hemiplegien einstellen, nämlich die posthemiplegische Chorea und die posthemiplegische Athetose, mit Sehhügelerkrankungen zusammenhängen zu können.

Die seltene posthemiplegische Chorea äußert sich in lebhaften, meist ausgiebigen, rhythmischen und bei intendierter Bewegung gewöhnlich sich noch verstärkenden Krämpfen in einer Extremität oder einer ganzen Körperseite. Dieselben stellen sich meist erst Monate nach einer Lähmung ein, nachdem diese inzwischen ganz oder teilweise wieder zurückgegangen ist. Mitunter tritt auch keine eigentliche Chorea, sondern nur ein bei intendierten Bewegungen sich verstärkendes Zittern, ähnlich wie bei multipler Sklerose, auf.

Die posthemiplegische Athetose geht dagegen mit langsamen, trägen, zu absonderlichen Stellungen führenden Bewegungen, vorzugsweise in den Fingern und Zehen, weniger in sonstigen Muskelgebieten einher. Sie schließt sich ebenfalls an zurückgehende Lähmungen an.

Symptome bei Erkrankungen der Vierhügel.

Läsionen der Vierhügel können ziemlich mannigfaltige Erscheinungen hervorrufen, da diese Gegend nahe Beziehungen zu einer Reihe wichtiger Gebilde,



zu dem Oculomotorius- und Trochleariskern, zu Fasern des Tractus opticus und zu Fasern der zentralen Acusticusbahn (Acusticusschleife zum hinteren Vierhügel und inneren Kniehöcker), ferner zu der sensiblen Schleifenbahn und zu den Bindearmen des Kleinhirns (Kleinhirnbahn zum roten Kern) aufweist (s. Fig. 91). Man sieht dementsprechend bei Vierhügelläsionen Pupillen- und Akkommodationsstörungen, Augenmuskellähmungen, Ptosis, Sensibilitätsstörungen, Ataxie, gelegentlich auch Zittern, das bei Bewegungen zunimmt (Läsion der Bindearme des Kleinhirns?), sowie auch Abschwächung des Gehörs (bei einseitigem Herd hauptsächlich auf dem gegenüberliegenden Ohr). Großere Herde, die nach der Seite auf die Sehhügel und nach unten auf den Hirnschenkelfuß übergreifen, können sich außerdem noch mit Hemianopsie und Hemiplegie komplizieren.

Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns.

Läsionen des Kleinhirns, vor allem solche, die von nicht zu großem Umfange sind und sich auf eine Hemisphäre beschränken, können symptomlos verlaufen. Auch können vorhanden gewesene Kleinhirnerscheinungen im weiteren Verlaufe, offenbar durch kompensatorisches Eingreifen anderer Hirnabschnitte und zwar wahrscheinlich solcher des Großhirns, rückgängig gemacht oder wenigstens sehr gemildert werden.

Das konstanteste und, sofern Symptome für eine Brücken- oder Vierhügelerkrankung fehlen, annähernd charakteristische Symptom einer Kleinhirnerkrankung ist statische Ataxie, die sich in Taumeln und Schwanken beim Gehen und Stehen, ähnlich dem Verhalten eines Betrunkenen, äußert und auf einer Schädigung der oben (S. 389) geschilderten Einrichtungen des Kleinhirns zur Regulierung der Körperstellung beruht. Im Gegensatz zur spinalen Ataxie sind dabei die Bewegungen der Beine im Liegen ohne stärkere Koordinationsstörung. Diese cerebellare Ataxie scheint hauptsächlich dann aufzutreten, wenn der Wurm miterkrankt ist. Häufig findet sich ferner Nystagmus, gelegentlich auch Zittern der Extremitäten oder des Kopfes, des weiteren Adiadochokinesis (s. oben S. 389) als Kleinhirnsymptom. Ein recht häufiges Cerebellarsymptom ist auch Schwindel, der in dem Gefühl besteht, als ob die Gegenstände um den Kranken, ob dieser um sich selbst drehte. Endlich ist Hinterhauptskopfschmerz resp. Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes nicht selten, wenngleich z. B. bei Kleinhirntumoren gerade auch Stirnkopfschmerz vorkommt. Läsionen der Brückenarme des Kleinhirns scheinen Zwangsbewegungen (Rotationen um die Längsachse usw.) auslösen zu können (bei Tieren experimentell sichergestellt.

Eine Reihe sonstiger Symptome, die besonders bei rasch wachsenden Tumoren des Kleinhirns auftreten können, sind als Fernwirkungen aufzufassen, so Sehstörungen (Kompression des Chiasma durch sekundären Hydrops ventriculi III), Facialisparese und sonstige motorische Paresen, Hörstörung, Schluckbeschwerden (Druck auf Brücke und Medulla oblongata) u. a.

Symptome bei Erkrankung an der Schädelbasis.

Bei Erkrankungen an der Schädelbasis [1]) handelt es sich hauptsächlich um Tumoren oder um syphilitische oder entzündliche Prozesse, die vom Knochen oder den Meningen ausgehen und in erster Linie die an der Basis cerebri

1) Bei Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt kommt es nicht selten zu Basisfrakturen. Sie können sich, je nach der Lage des Knochenspaltes, der unter Umständen auch auf der Röntgenplatte sichtbar wird, durch Blutungen aus den Ohren, der Nase, dem Mund (Nasenrachenraum), unter die Conjunctiva sclerae und die Augenlider kenntlich machen und ebenfalls gelegentlich durch Zerrinnung von Nerven (z. B. Facialis, Acusticus) zu Lähmungen führen.



hinziehenden Hirnnervenwurzeln schädigen. Cerebrale Allgemeinerscheinungen können sehr zurücktreten. Es kommt vorzugsweise zu Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven, und zwar, je nach der Natur der befallenen Nerven, zu motorischer Parese oder Paralyse, zu Hypästhesie oder Anästhesie oder auch zu Sehstörungen, zu Geruchs-, Geschmacks- oder Gehörslähmung. Es können sich aber auch Reizerscheinungen, z. B. Zuckungen im Facialis, Hyperästhesien und Schmerzen im Trigeminusgebiete usw. einstellen. Fig. 94 und 95 orientieren über die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse.

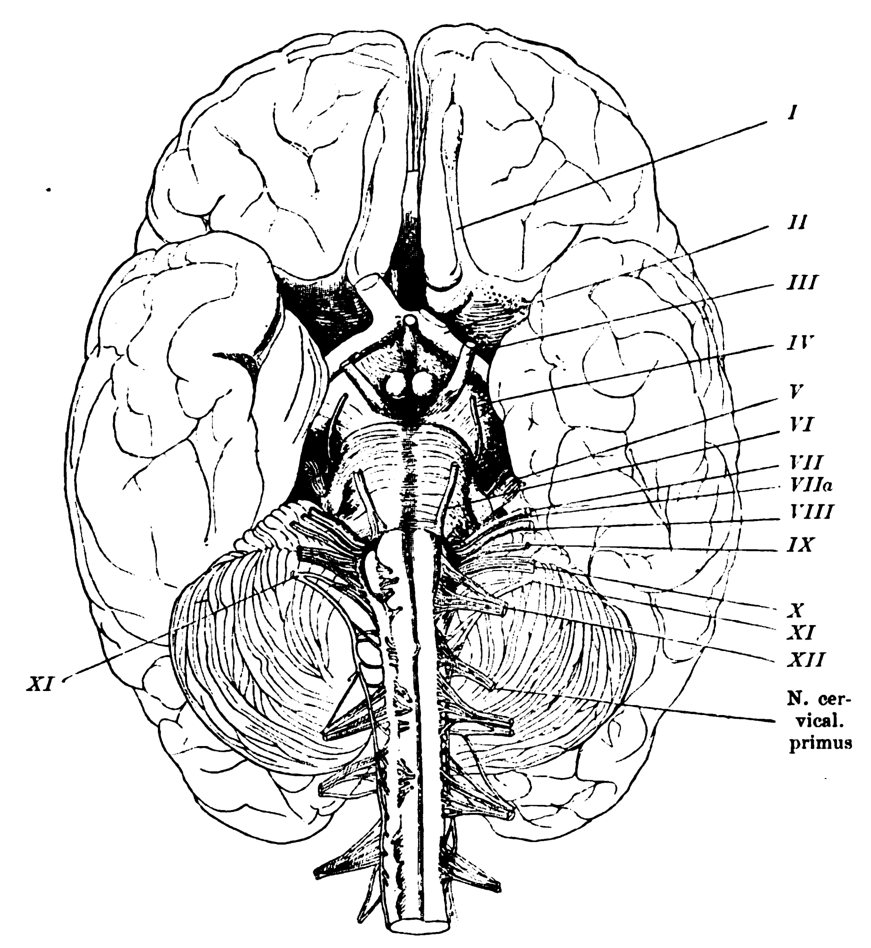


Fig. 94. Hirnbasis mit den austretenden Nervenwurzeln (nach HENLE). Die Hirnnerven sind in der üblichen Weise numeriert (s. Erklärung zu Fig. 95). *VIIa* = N. intermedius.

Zu den am häufigsten befallenen Nerven gehören Opticus, Oculomotorius, Abducens und Facialis. Durch Erkrankung des N. opticus vor dem Chiasma kommt es auf dem betreffenden Auge zu Amblyopie resp. Amaurose oder auch nur zu Skotomen, die verschieden gestaltet sein können. Betrifft dagegen die Läsion den Tractus opticus hinter dem Chiasma, so treten Erscheinungen auf beiden Seiten auf, und zwar in der Form homonymer Hemianopsie auf der dem befallenen Tractus gegenüber-

liegenden Seite des Gesichtsfeldes. Wird das Chiasma selbst im vorderen oder hinteren Winkel betroffen, so entsteht auf beiden Augen eine temporale Hemianopsie. Die Erklärung für diese Verhältnisse liegt in der besonderen Art der Opticuskreuzung im Chiasma, die wir früher schon besprochen haben. (S. Allgemeiner Teil, S. 237.)

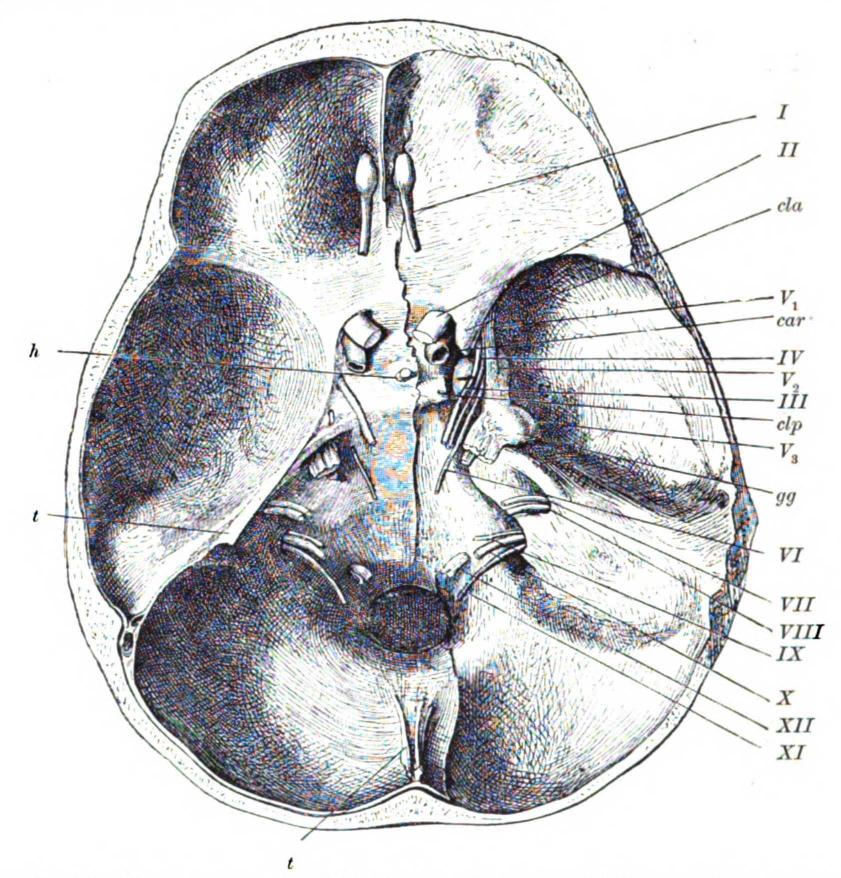


Fig. 95. Die Hirnnerven an der Schädelbasis. Rechts ist die Dura entfernt und sind die Nerven bis zu ihren Austrittsöffnungen verfolgt (nach Henle). *I* Olfactorius durch die Lamina cribrosa in die Nasenhöhle, *II* Opticus durch Foramen opticum in die Orbita, *III* Oculomotorius und *IV* Trochlearis durch die Fiss. orbital. sup. in die Orbita, *V* Trigeminus (1. Ast durch Fiss. orbitals. sup. in die Orbita, 2. Ast durch For. rotund., 3. Ast durch For. ovale), *VI* Abducens durch Fiss. orbit. sup. in die Orbita, *VII* Facialis und *VIII* Acusticus durch Meatus acust intern., *IX* Glossopharyngeus, *X* Vagus, *XI* Accessorius, alle durch Foramen jugulare, *XII* Hypoglossus durch Foramen condyloid. anterius, *car* Carotis interna, *cla, clp* Processus clinoideus anterior, posterior, *gg* Ganglion Gasseri, *h* Hypophysisstiel, *t* Ansatz des Tentorium cerebelli.

Bei Läsion des Oculomotorius ist in der Regel Ptosis das erste Symptom. Die Facialislähmung betrifft bei basaler Erkrankung, im Gegensatz zur zentralen Lähmung, natürlich alle Aeste des Nerven, auch die zu den Stirnmuskeln und zum Orbicularis oculi gehenden.

Außer den Hirnnerven leiden bei Basiserkrankungen manchmal, aber relativ selten, auch die Pedunculi cerebri. Dann kann es durch Läsion der Pyramidenbahn auch zu Extremitätenlähmungen kommen. Ist die Basisaffektion einseitig, so alterniert die Extremitätenlähmung mit etwaigen Hirnnervenlähmungen, da die Hirnnerven ihre Kreuzung schon

vollzogen haben, während dieselbe den Extremitätenbahnen noch bevorsteht. Wir haben die gleiche Erscheinung einer alternierenden Hemiplegie oben bei Läsionen des Hirnstammes schon kennen gelernt. Bei basaler luetischer Meningitis hat man wiederholt Polyurie und Polydipsie auftreten sehen.

Der aphatische Symptomenkomplex.

Unter Sprache im weiteren Sinne des Wortes kann man jedes Mittel verstehen, durch welches die Mitteilung von Gedanken ermöglicht wird. Die wichtigsten derartigen Mittel sind das gesprochene und das geschriebene Wort oder die Sprache im engeren Sinne und die Schrift. (Es gibt bekanntlich aber auch Zeichensprachen, ferner eine sprachliche Verständigung mit Hilfe des Tastsinnes [Blindenschrift] usw.). Für beide Verständigungsmittel, Sprache wie Schrift, besitzt das Gehirn eine *perzeptive* und eine *expressive* Komponente.

Die perzeptive Komponente der Sprachverständigung, die im Kinde zuerst ausgebildet wird, ist das *Wortverständnis*. Dasselbe entsteht dadurch, daß im sensorischen Sprachzentrum, das im hinteren Teile der linken oberen Schläfenwindung gelegen ist (Fig. 87), die Wortklang-Erinnerungsbilder abgelagert und dann allmählich mit den Erinnerungsbildern des Gegenstandes auf dem Gebiete der verschiedenen Sinne verknüpft werden (s. o. S. 381 ff.). Ist dies geschehen, so kommt auf ein bestimmtes Wort hin der zugehörige Begriff im Gehirn gewissermaßen in Mitschwingung.

Erst in zweiter Linie bildet sich beim Kinde die expressive Sprachkomponente, d. h. *die Fähigkeit, selbst zu sprechen*, aus. Sie wird dadurch erworben, daß das Kind durch beständige Versuche an der Hand seiner Worterinnerungen, *also unter steter Kontrolle seines sensorischen Sprachzentrums*, allmählich diejenigen Bewegungsvorstellungen (kinästhetischen Vorstellungen) sammelt, welche nötig sind, um die Sprachmuskeln in einer für die Aussprache der betreffenden Worte dienlichen Weise zu innervieren. Der Sammelpunkt dieser kinästhetischen Sprachbilder ist in dem hinteren Teil der unteren Stirnwindung gelegen (motorisches Sprachzentrum, Fig. 87). Sie treten mit den Wortbegriffen teils direkt, teils auf dem Umwege über das sensorische Sprachzentrum in Verbindung.

Die perzeptive Komponente der Schriftverständigung ist die *Fähigkeit zu lesen*. Das Kind erwirbt dieselbe dadurch, daß es sich die aus Buchstaben gebildeten optischen Wortbilder einprägt, *die dann unter Zuhilfenahme sowohl des motorischen als des sensorischen Sprachzentrums mit den Wortbegriffen verbunden werden.* Die Beteiligung des motorischen Sprachzentrums an diesem Vorgange äußert sich darin, daß das Kind beim Lesenlernen immer spricht, daß es *laut* liest. Das sensorische Sprachzentrum aber ist wieder in seiner Rolle als kontrollierendes Organ des motorischen Sprachzentrums beteiligt.

Das Depot der optischen Wortbilder (sensorisches oder optisches Schreibzentrum) befindet sich wahrscheinlich im linken Gyrus angularis (Fig. 87) (s. übrigens S. 393).

Das *Schreiben* endlich, die expressive Komponente der Schriftverständigung, wird erlernt, indem durch beständige Uebung kinästhetische Vorstellungen für die speziellen Schreibbewegungen erworben und in dem motorischen Rindenzentrum der Hand abgelagert werden (motorisches Schreibzentrum, Fig. 87).

Dieses motorische Schreibzentrum arbeitet dabei aber wieder unter steter Beaufsichtigung des sensorischen Schreibzentrum. Das Kind kontrolliert seine Schriftzüge mit seinen optischen Worterinnerungsbildern, *es liest beim Schreiben*. Wir haben also einen Parallelismus im Verhalten der akustischen wie der optischen Sprache. Es kontrolliert jeweils

das sensorische das motorische Zentrum. Außerdem steht aber noch die ganze optische Sprache in einem Abhängigkeitsverhältnis zur akustischen, da ja, wie soeben ausgeführt wurde, das sensorische Schreibzentrum unter Mitwirkung des sensorischen und motorischen Sprachzentrums ausgebildet wurde.

Man kann dieses Verhältnis so ausdrücken, daß beim Lesen, auf Anregung des optischen Zentrums hin, erst das entsprechende akustische Wort von den Sprachzentren gebildet werden muß, ehe das gelesene Wort zum Verständnis gelangt. Und ebenso muß auch beim Schreiben ein solches „inneres“ akustisches Wort auftreten, damit der nötige kinästhetische Komplex für die Schreibbewegungen in Erregung kommt. Es muß sich zum Lesen wie zum Schreiben das Gehirn das betreffende Wort gewissermaßen erst leise vorsagen. Daß solche innere Worte tatsächlich existieren, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man zwar still, aber doch mit der Absicht, Betonung und Modulation in das Gelesene zu legen, für sich liest. Man kann dann das Gelesene mit überraschender Deutlichkeit in sich laut werden lassen. Dasselbe gilt übrigens auch für Musik.

Die Abhängigkeit der optischen Sprache von der akustischen Sprache ist, wie schon angedeutet wurde, wesentlich durch die Art, wie die optische Sprache erlernt wird, bedingt. Bei Menschen, die sehr viel lesen und schreiben, können sich die Schriftzentren, und zwar vor allem das sensorische, allmählich von den Sprachzentren emanzipieren, so daß auch direkt, ohne den Umweg über das sensorische und motorische Sprachzentrum, mit Verständnis gelesen werden kann. Daß bei selten lesenden Leuten dieser Umweg aber immer genommen wird, geht daraus hervor, daß sie regelmäßig laut lesen, oder beim Lesen wenigstens die Lippen, wie zur Aussprache der Worte, bewegen.

Entsprechend den zwei Kategorien von Sprachzentren unterscheidet man auch zwei Hauptformen der Aphasie, nämlich eine motorische (expressive) und eine sensorische (perzeptive) Form.

Bei der rein motorischen Aphasie besteht ohne eigentliche Sprachmuskellähmung — Zunge und Lippen können völlig genügend bewegt werden — eine gänzliche oder teilweise Unfähigkeit, Worte zu bilden. Das Wortverständnis ist dagegen erhalten. Der Kranke reagiert auf Fragen korrekt durch zustimmende oder verneinende Gebärden und führt erhaltene Aufträge richtig aus. Eine komplette motorische Aphasie ist allerdings selten. In den leichtesten Fällen besteht nur eine fehlerhafte Aussprache, ein Versetzen der Silben und Buchstaben (Silbenstolpern, literale Ataxie), oder es mißglücken zwar schwierige und selten angewendete Worte, gewöhnlichere aber werden richtig ausgesprochen. Auch in schweren Fällen besteht fast immer noch ein kleiner Wortschatz, der sich vorzugsweise aus häufig gebrauchten Worten (solchen, die vielleicht auch in der rechten Hirnhälfte repräsentiert sind?) zusammensetzt. Man trifft aber auch Fälle an, in denen nur ein einzelner Satz oder auch nur wenige sinnlose Silben als einsame Sprachinsel stehen geblieben sind. Dieser karge Rest kommt dann bei allen Sprechversuchen zum Vorschein (Monophasie).

Nach den oben gemachten Ausführungen ist es nun verständlich, daß mit einer solchen motorischen Aphasie fast immer auch eine mehr oder weniger weitgehende Agraphie und Alexie verbunden ist (Ausnahme bei sog. subkortikaler motorischer Aphasie, s. unten). Es hat eben nicht nur die Bildung des äußeren, sondern auch die des inneren, zum Lesen und Schreiben nötigen akustischen Wortes Schaden gelitten.

Bei der rein sensorischen Aphasie besteht, bei im übrigen gut erhaltener Hörfähigkeit (der Kranke hört noch mit der intakten rechtshirnigen Hörsphäre), ein teilweises oder in schweren Fällen völliges Unverständnis für Worte (Worttaubheit). Spontanes Sprechen ist dagegen

möglich, wenngleich in der Regel nicht ohne Störungen, da ja die Kontrolle, welche von seiten des sensorischen Sprachzentrums über das motorische ausgeübt wird, nun in Wegfall kommt. Es werden Worte verwechselt, ähnlich lautende an Stellen der richtigen gesetzt usw. (Paraphasie). Das Lesen und Schreiben hat in der Regel sogar eine erhebliche Beeinträchtigung erfahren, indem wieder die Bildung des inneren akustischen Wortes gelitten hat (s. oben).

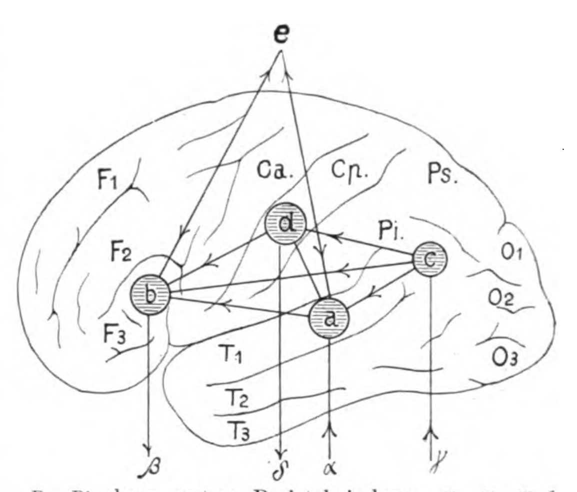


Fig. 96. Schema zur Erklärung der verschiedenen Formen der Aphasie. *a* Sensorisches Sprachzentrum (Wortbildzentrum), *b* motorisches (kinästhetisches) Sprachzentrum, *c* sensorisches Schreibzentrum (Schriftbildzentrum), *d* motorisches (kinästhetisches) Schreibzentrum. *e* Begriff. (Man darf sich unter *e* allerdings kein räumlich umschriebenes Begriffszentrum im Gehirn vorstellen. Die Komponenten der Begriffe sind auf die ganze Hirnrinde verteilt, s. S. 381 ff.), *Ca*, *Cp* vordere, hintere Zentralwindung, F_1, F_2, F_3 1., 2., 3. Frontalwindung, O_1, O_2, O_3 1., 2., 3. Occipitalwindung. *Ps*, *Pi* obere, untere Parietalwindung, T_1, T_2, T_3 1., 2., 3. Temporalwindung, *α* Acusticusbahn, *β* Bahn zur Sprachmuskulatur, *γ* Opticusbahn, *δ* Bahn zur Schreibmuskulatur.

Wenn in seltenen Fällen eine Kombination von kompletter motorischer und sensorischer Aphasie vorhanden ist, also die linke untere Stirnwindung und die linke obere Schläfenwindung zugleich zerstört sind, so besteht „totale Aphasie“. Solche Kranke können, obwohl ihre Sprachmuskeln nicht gelähmt und sie nicht taub sind, doch weder Worte aussprechen noch solche verstehen. Häufiger kommt es vor, daß bei partieller Aphasie sich Mischungen motorisch- und sensorisch-aphatischer Erscheinungen finden.

An den beiden Hauptformen der Aphasie kann man noch eine Reihe feinerer Unterscheidungen vornehmen, wozu man sich zweckmäßig eines Schemas bedient, das die in Betracht kommenden Zentren mit ihren gegenseitigen Verbindungen enthält (s. Fig. 96). Man hat unter Zugrundelegung solcher Schemata kortikale (Zerstörungen der Zentren *a, b, c, d* selbst), subkortikale (Zerstörung der Projektionsbahnen zu und von den Zentren (*aa, γc, βb, δd*)[1]) und transkortikale Läsionen (Zerstörungen der Bahn *ae* oder *be* vom sensorischen und motorischen Sprachzentrum zu den Begriffen, d. s. Störungen assoziativer Art) unterschieden und Schlüsse auf die Störungen, die sich aus solchen verschieden lokalisierten Schädigungen des Sprachapparates ergeben müßten, gezogen. Es ergeben sich da interessante Kombinationen. So müßten z. B. bei transkortikaler motorischer Aphasie (Unterbrechung zwischen *eb*) das willkürliche Sprechen, das auf der Bahn *ebβ* erfolgen würde, aufgehoben sein, während das Nachsprechen (Bahn *aabβ*) und lautes Lesen (Bahn *ebβ*) möglich wäre usw. Die hier sich ergebenden Möglichkeiten haben zum Teil durch tatsächliche Beobachtungen an Kranken eine Bestätigung erfahren.

1) Neuere Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Projektionsbahnen zu den Sprachmuskelkernen nicht direkt aus dem motorischen Sprachzentrum, sondern aus den im Operculum gelegenen Rindenfeldern für Zunge, Facialis usw. stammen, welche ihrerseits erst mit dem motorischen Sprachzentrum verknüpft sind (Rothmann). Aehnlich dürften vielleicht die Acusticusbahnen zunächst in ein Acusticus-Rindenzentrum auslaufen, welches seinerseits wieder mit dem Wortbildungszentrum verbunden ist. Diesen Verhältnissen wurde in dem Schema keine Rechnung getragen.

Nicht selten sind die Fälle, in denen die Zugehörigkeit der Gegenstandsbegriffe zu den Wortbildern gewissermaßen „vergessen" ist, Fälle, die man wohl zu der transkortikalen sensorischen Aphasie rechnen muß. Der Kranke kennt einen Gegenstand, gebraucht ihn richtig, kann ihn aber nicht benennen. Man bezeichnet diese Zustände als **amnestische Aphasie**. Daß die motorische Fähigkeit, den Namen auszusprechen, als solche nicht abhanden gekommen ist, geht daraus hervor, daß der Name auf Vorsprechen häufig sofort und eventuell auch mit Zeichen des Verständnisses nachgesprochen werden kann.

Von den angegebenen drei Läsionsarten der Sprachvorgänge greift die subkortikale am wenigsten in die Hirnmechanik ein. Sie macht auch bei kompletter Ausbildung nur entweder wortstumm oder worttaub, während alle übrigen der Sprachverständigung dienenden Fähigkeiten, insbesondere auch Lesen und Schreiben, völlig intakt bleiben. Bei den kortikalen und transkortikalen Störungen, bei denen immer entweder die Zentren selbst oder ihre Verbindungen zu den Begriffen geschädigt sind, finden sich dagegen, sofern sie umfangreicher sind, meist Störungen nicht nur in der Sprache oder im Wortverständnis, sondern auch im Lesen und Schreiben. Einzelheiten in dieser Hinsicht können aus dem Schema unschwer abgeleitet werden, wobei besonders auf folgende Bahnen zu achten ist: willkürliches Sprechen ($eb\beta$), Nachsprechen ($aab\beta$), laut, aber ohne Verständnis lesen ($\gamma cb\beta$), mit Verständnis lesen (γcae und γcbe, beide Bahnen müssen erhalten sein, wenn korrekt gelesen werden soll), willkürliches Schreiben ($ebd\delta$ und $ead\delta$, beide Bahnen müssen zu korrektem Schreiben erhalten sein), nach Diktat schreiben ($aad\delta$), Kopieren ohne Verständnis ($\gamma cd\delta$). Hervorgehoben muß indessen werden, daß dieses Schema, bei aller Brauchbarkeit für Systematisierung tatsächlich zur Beobachtung kommender aphatischer Erscheinungen, doch den in Frage stehenden komplizierten Verhältnissen noch keineswegs in allen Punkten gerecht wird, indem sich nicht selten sehr feine und subtile aphatische Störungen finden, deren Erklärung im einzelnen nicht gelingt. Auch decken sich die Sektionsresultate scheinbar nicht immer mit der nach der Theorie zu erwartenden Lokalisation der Störung, wobei allerdings zu bemerken ist, daß kleinere umschriebene Herderkrankungen in der Sprechregion der Großhirns, die am meisten Beweiskraft haben würden, recht selten sind. Gerade solche isolierte Herde sind aber schon in der Theorie entsprechender Lagerung als Ursache partieller Aphasieformen, z. B. ein Herd am Fuße der 3. Stirnwindung, der das motorische Sprachzentrum von den aus den Sinnessphären des Großhirns (Begriffszentrum) kommenden Assoziationsbahnen abschnitt, als Ursache der oben angeführten transkortikalen motorischen Aphasie festgestellt worden (Rothmann).

Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Gehirnanämie.

Aetiologie. Chronische Gehirnanämie ist eine Teilerscheinung allgemeiner Anämie und hat daher auch deren Ursache (s. Anämie). Dagegen pflegt eine akute Hirnanämie entweder durch einen Anfall von Herzschwäche oder, was das Häufigere sein dürfte, durch einen Krampf der kleinen Hirnarterien bedingt zu sein. Ein solcher Gefäßkrampf tritt besonders bei nervösen Menschen nicht selten auf und kommt durch reflektorische Reizung der Hirnvasomotoren zustande. Dieselbe erfolgt in der Regel auf psychischem Wege (Schreck, Aufregung, Schmerz, bestimmte Geräusche, schlechte Luft, überfüllte Räume, Anblick von Blut u. a.), aber auch von den Bauchorganen her (leerer Magen) oder auf andere Weise.

Symptome. Das charakteristische Symptom der akuten Hirnanämie ist der Ohnmachtsanfall (Synkope). Unter Erblassen des Gesichts, kleinem, meist sehr verlangsamtem Pulse, Uebelkeit, eventuell auch Erbrechen, wird es den betreffenden Personen „schwarz vor den Augen", worauf Bewußtlosigkeit auftritt. Dieselbe kann sich auf wenige Minuten beschränken, aber auch stundenlang andauern.

Die chronische Hirnanämie führt zur Verminderung der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Es besteht rasche Ermüdbarkeit, Neigung zum Gähnen, Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen u. a. Anämischen Kindern fällt das Lernen schwer.

Die **Prognose** auch des protrahierteren Ohnmachtsanfalles ist meist eine gute, indessen können im Anschluß an die höchsten Grade psychischer Erregung auch Todesfälle durch Hirnanämie vorkommen. Die Prognose der chronischen Hirnanämie richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie. Im Ohnmachtsanfall muß der Kranke mit tiefliegendem Kopf horizontal gelagert werden, um dem Gehirn mehr Blut zuzuführen. Auch Besprengung des Gesichtes mit kaltem Wasser, Riechenlassen an Ammoniak, an Essig und Aehnliches kann den Anfall abkürzen. Bei bedrohlicher Herzschwäche Kampferinjektion. Gegen chronische Hirnanämie geistige Schonung, Eisen, Arsenik, kräftige Ernährung.

Gehirnhyperämie.

Aetiologie. Ob es chronische Zustände aktiver Hirnhyperämie gibt, steht dahin. Dagegen gehen sog. „Kongestionen gegen den Kopf", bei denen das Gesicht sich auffällig rötet, die Conjunctiven injiziert sind, die Temporalarterien anschwellen, die Carotiden klopfend pulsieren, mitunter mit deutlichen Gehirnerscheinungen einher, die man auf einen abnormen Andrang von Blut zum Gehirn beziehen muß. Solche Kongestionen können psychisch veranlaßt sein (Zorn). Sehr häufig kommen sie ferner in leichterer Form, aber als ein meist doch recht lästiges Uebel, bei Frauen im Klimakterium vor. In vielen Fällen lassen sich besondere Ursachen nicht auffinden. Allgemeine Neurosen, wie Neurasthenie und Hysterie, wirken disponierend.

Die **Symptome** der akuten Blutwallung zum Gehirn sind Kopfschmerz, Schwindel, manchmal Uebelkeit mit Erbrechen, Flimmern vor den Augen, sowie in schweren Fällen Bewußtseinsstörungen, die sich sogar in apoplektiformer Weise bis zum Koma steigern können. In einem solchen Anfall kann der Tod erfolgen. In der Regel verlaufen indessen die Gehirnkongestionen ohne ernstere Folgen.

Therapie. Im Anfall: Hochlagerung des Oberkörpers, Eisblase auf den Kopf, „ableitende" Hand- und Fußbäder mit heißem Wasser, das auch mit Senfmehl, Essig und Aehnlichem versetzt werden kann, eventuell auch Blutegel an die Processus mastoidei oder Aderlaß. Bei vollsaftigen, dicken Personen mit habituellen Kongestionen: Entfettung, Ableitung auf den Darm durch Trinkkuren mit Bitterwässern, einfache, mehr vegetabilische Diät, Verbot von Kaffee, Tee, Alkohol. Bei Neurasthenikern und Hysterischen ist entsprechende Allgemeinbehandlung einzuleiten (hydrotherapeutische Kuren usw.).

Gehirnblutung (Apoplexia sanguinea, Haemorrhagia cerebri) und Gehirnerweichung (Encephalomalacia).

Aetiologie. Die Gehirnblutung beruht auf einer Zerreißung, die Erweichung auf einer embolischen oder thrombotischen Verstopfung von Gehirnarterien. Zwei dieser Prozesse, die Ruptur und die Thrombose, setzen wohl ausnahmslos eine Erkrankung des betreffenden Gefäßes voraus, da an einer normalen Arterie auch bei sehr erhöhtem Blutdruck sich keine Zerreißung und auch bei sehr verlangsamter Zirkulation keine Thrombose einstellt. Die wichtigsten hier in Betracht kommenden Gefäßerkrankungen sind die Atheromatose und die syphilitische Endarteriitis, die beide zu Verdickung, aber auch zu Brüchigkeit der Wand, sowie zu Verengerung und Unebenheiten des Arterienrohrs führen. Speziell Haemorrhagia cerebri wird häufig durch „miliare Aneurysmen" vorbereitet, die sich bei atheromatöser Wanderkrankung an den kleinen Hirnarterien in großer Zahl ausbilden können. Sie besitzen nur mehr eine dünne, leicht berstende Wand (Fig. 97). Neben Atheromatose und Syphilis müssen auch noch fettige und hyaline Degenerationen der Arterienwände, wie sie bei anämischen und dyskrasischen Zuständen vorkommen, für eine abnorme Brüchigkeit der Wand verantwortlich gemacht werden.

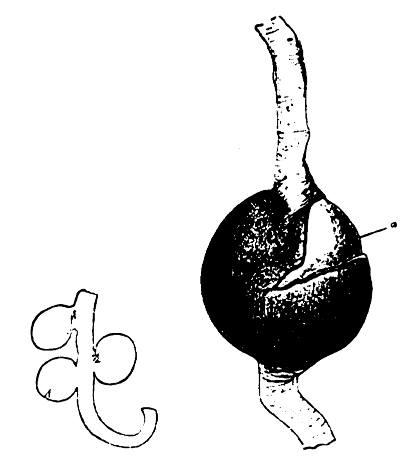


Fig. 97. Miliare Aneurysmen kleiner Hirnarterien (nach CHARCOT). Bei *a* Riß in der Adventitia.

Für die Embolie eines Hirngefäßes bedarf es einer embolischen Quelle. Dieselbe ist in manchen Fällen in einem Thrombus gegeben, der sich an einer atheromatösen Gefäßwand, zumeist wohl an der Aorta,

niedergeschlagen hat. In der Regel aber sind es Herzthromben, seien es thrombotische Auflagerungen auf den Klappen, seien es wandständige Thromben (linkes Herzohr, Spitze des linken Ventrikels), die bei Endocarditis oder bei Herzschwäche entstanden sind und nun losgerissen und ins Gehirn geschwemmt werden.

Zur entfernteren Aetiologie der in Rede stehenden Erkrankungen gehören alle diejenigen Faktoren, welche die Entstehung von Arteriosklerose und Atheromatose begünstigen. Es sind dies das höhere Alter — die Atheromatose ist bekanntlich eine ausgesprochene Alterserkrankung — dann aber auch Syphilis, Alkoholismus, gewisse konstitutionelle Erkrankungen, wie Gicht und Diabetes, und endlich wahrscheinlich auch andauernde starke Muskelanstrengungen. Auch scheint es eine hereditäre Veranlagung zur Arteriosklerose zu geben.

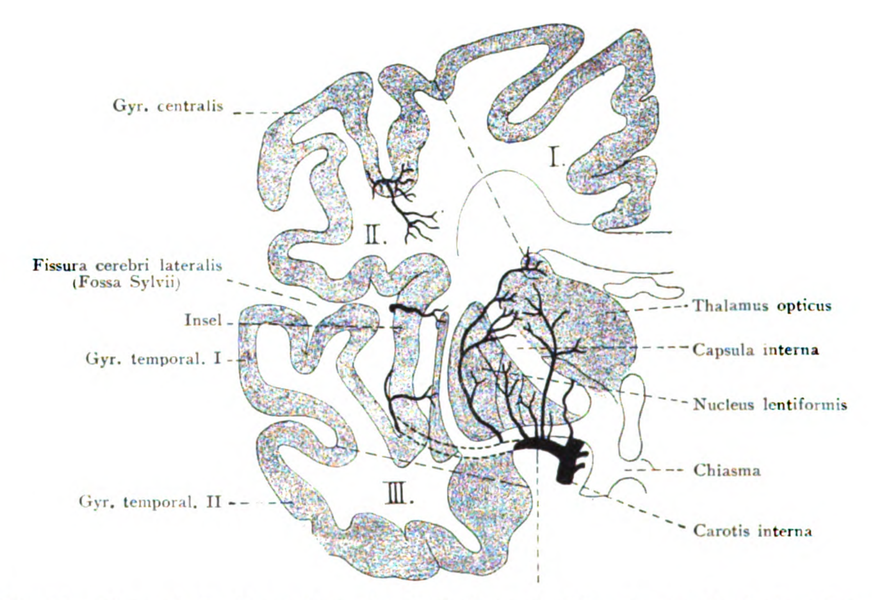


Fig. 98. Schematische Darstellung des Verbreitungsbezirkes der Aa. lenticulo-striatae und der kortikalen Aeste der A. cerebri media (Zeichnung nach Monakow). Der Verlauf der A. cerebri media nach der Insel ist punktiert angegeben. *I* Gebiet der A. cerebri anterior, *II* Gebiet der A. cerebri media, *III* Gebiet der A. cerebri posterior.

Als Hilfsursachen für die Gehirnblutung kommt auch noch Blutdrucksteigerungen eine wesentliche Bedeutung zu. So sieht man einen Schlaganfall nicht selten unmittelbar nach einer starken Muskelanstrengung, bei großer seelischer Aufregung, nach einer opulenten Mahlzeit, nach übermäßigem Trinken usw. auftreten. Zu dauernder Blutdrucksteigerung führt vor allem chronische Nephritis, seltener auch allgemeine Arteriosklerose.

Aus den angeführten Momenten erklärt es sich, daß alte Leute sowie Männer mehr als jüngere Leute und Frauen zu Hirnblutungen und thrombotischen Encephalomalacien disponiert sind. Bei jüngeren und vor allem bei weiblichen Personen überwiegen dagegen die Embolien. Personen von gedrungenem Körperbau, mit kurzem, dickem Hals und üppigem Ernährungszustand pflegen als besonders disponiert für Gehirnblutungen angesehen zu werden (apoplektischer Habitus). Es sind das in der Regel Individuen, die den Trink- und Tafelfreuden nicht abhold sind.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen nach blutiger Zertrümmerung oder nach ischämischer Nekrose und Erweichung der Nervensubstanz wurden schon im Allgemeinen Teile kurz berührt (S. 245). Es bildet sich je nachdem ein hämorrhagischer oder nicht-hämorrhagischer Brei, der aus zerrissenen resp. gequollenen und zerfallenden Nervenelementen besteht. Der Detritus wird von Körnchenzellen aufgenommen, und es bleibt endlich nach Resorption der erweichten Masse eine Cyste oder eine Narbe zurück. Sekundär stellt sich Degeneration in den jeweils von ihren trophischen Nervenzellen abgetrennten Fasern ein (s. Allgem. Teil).

Größere Blutungen erzeugen einen erhöhten Hirndruck. Dann ist bei Eröffnung des Schädels die Dura an der betreffenden Hemisphäre stärker als gewöhnlich gespannt, und die Windungen sind abgeplattet.

Blutungen in die linke Hemisphäre sind etwas häufiger als solche in die rechte. Die Blutungs- wie Erweichungsherde sitzen meistens in der Gegend der Zentralganglien und berühren daher sehr häufig die innere Kapsel. Es hängt dies mit der besonderen Art der Gefäßversorgung dieser Gegend zusammen (s. Fig. 98). Es verlaufen daselbst die Arteriae lenticulo-striatae, die aus dem Anfangsteil der A. cerebri media (A. fossae Sylvii) hervorgehen, besonders häufig atheromatös zu entarten scheinen und, weil relativ weit zentralwärts gelegen, einen höheren Blutdruck aufweisen als weiter rindenwärts gelegene Aeste. Für die Entstehung thrombotischer oder embolischer Erweichung ist es ferner bedeutungsvoll, daß diese Arterien in besonders ausgeprägtem Grade den Charakter sog. Endarterien haben, d. h. keine nennenswerten Verbindungen mit Nachbargefäßen besitzen, die einen kollateralen Kreislauf ermöglichen würden. Doch sind Blutungen und Erweichungen auch an anderen Stellen, z. B. im Pons und der Medulla oblongata (apoplektiforme Bulbärparalyse, Symptome derselben s. S. 395), sowie in der Rinde nicht gerade selten. Die Figuren 99 und 100 orientieren über die Arterienverteilung in letzteren Gegenden. Von den Zentralganglien aus kann ein hämorrhagischer Herd in einen Seitenventrikel von der Hinrinde aus unter die Pia durchbrechen.

Symptome und Verlauf. Es soll zunächst das Bild der typischen Hemiplegie, wie sie dem Lieblingssitz der in Frage stehenden Prozesse in der Gegend der Capsula interna entspricht, etwas näher ausgeführt werden.



Fig. 99. Arterienverteilung an Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn (Zeichnung nach Toldt.) Die linke Kleinhirnhemisphäre ist abgetragen. *1* Art. vertebralis, *2* A. basilaris, *3* A. cerebri posterior, *4* A. cerebelli super., *5* A. cerebelli infer. anter., *6* A. cerebelli infer. posterior, *7* A. cerebri media, *8* A. cerebri anter., *9* Ast zur Fissura cerebri lateralis (Fossa Sylvii), *10* A. carotis interna, *11* A. communic. post., *12* A. chorioid., *13* A communic. anter.

Die halbseitige Lähmung betrifft bei Zerstörung des gesamten Querschnitts der Pyramidenbahn den unteren Facialis, die Zunge (dieselbe weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite zu ab), den Arm und das Bein. Am Rumpf ist wegen der bilateralen Innervation der Rumpfmuskeln die Lähmung nur wenig bemerklich. Doch kann die Schultermuskulatur paretisch sein und der Thorax auf der betroffenen Seite bei der Atmung nachschleppen. Die Sensibilität ist an der gelähmten Seite nur in der Minderzahl der Fälle von Hemiplegie herabgemindert (Beteiligung der Schleifenbahn s. S. 395). Ebenfalls nicht häufig ist es, daß Hyperästhesien oder Schmerzen in den gelähmten Teilen bestehen. Die

Sehnen-, Fascien- und Periostreflexe sind auf der gelähmten Seite erhöht, und zwar mitunter in hohem Grade, so daß Fuß- und Patellarclonus ausgelöst werden können. Die Hautreflexe (Sohlen-, Cremaster, Bauchdeckenreflexe usw.) sind dagegen meist vermindert oder aufgehoben, eine Erscheinung, die in der cerebralen (kortikalen) Lage ihrer Reflexbogen ihre Erklärung findet (s. S. 219). Statt des normalen Plantarreflexes findet sich häufig der BABINSKIsche Großzehenreflex (s. S. 220.)

Im tiefen apoplektischen Koma pflegen die Hautreflexe beiderseits zu fehlen, im weniger tiefen aber gewöhnlich nur auf der gelähmten Seite. Es wird dadurch auf die Provenienz des Komas aus einer einseitigen Hirnläsion hingewiesen (diagnostisch nicht unwichtig).

In den gelähmten Extremitäten stellen sich später fast immer Kontrakturen ein. Ausschlaggebend für das Auftreten dieser Spätkontrakturen ist der Umstand, daß die bleibende Lähmung der Extremitätenmuskulatur sich nicht auf alle Muskeln gleichmäßig erstreckt, sondern

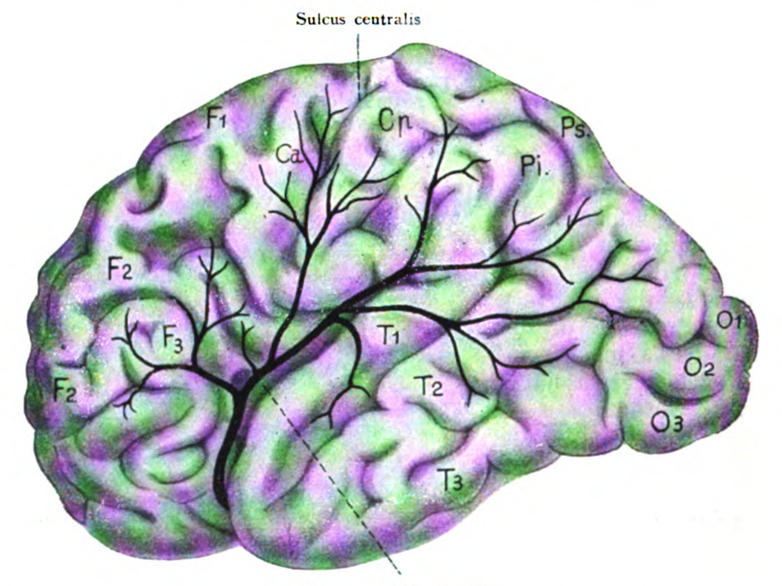


Fig. 100. Verbreitungsbezirk der Arteria cerebri media an der Großhirnrinde (Zeichnung nach MONAKOW). F_1, F_2, F_3 erste, zweite, dritte Frontalwindung, *Ca* vordere, *Cp* hintere Zentralwindung, *Ps* oberes, *Pi* unteres Parietalläppchen, T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung, O_1 obere, O_2, O_3 seitliche Occipitalwindungen.

in gewissen, fuktionell zusammengehörigen Partien mehr, in anderen weniger ausgesprochen ist. In letzteren, den weniger gelähmten Gegenden, bildet sich dann allmählich eine sekundäre Kontraktur aus (s. Allgemeiner Teil, S. 217). Die stärker gelähmten Muskeln sind an den Armen die Strecker und Auswärtsroller, an den Beinen die Unterschenkelbeuger, die Dorsalreflektoren des Fußes und ebenfalls die Auswärtsroller. Es kommt dementsprechend im Arm gewöhnlich zu einer Kontrakturstellung mit adduziertem, etwas nach innen gerolltem Oberarm, gebeugtem und proniertem Unterarm, flektierter Hand und Fingern. Das Bein zeigt dagegen mehr Streckkontraktur mit nach abwärts gerichteter Fußspitze und leichter Innenrotation. Hierdurch erklärt sich der gewöhnliche

Gang des Hemiplegikers, der sein Bein gestreckt in leichtem Bogen außen herum nach vorwärts führt (Zirkumduktion).

Manchmal weisen die gelähmten Glieder motorische Reizerscheinungen in der Form von Zuckungen, athetotischen Krämpfen und Aehnlichem auf, und zwar besonders gern dann, wenn der Herd in oder nahe unter der Hirnrinde liegt (S. 391). Daß auch Herde im Sehhügel zu Krämpfen, insbesondere zu dem seltenen Bilde der Chorea posthemiplegica führen können, wurde oben schon erwähnt (s. S. 397).

An dem gelähmten Bein ist in der Regel das STRÜMPELLsche Tibialisphänomen nachweisbar (s. S. 229). Auch sonstige Mitbewegungen kommen vor, indem bei dem Versuche, die gelähmte Extremität in Tätigkeit zu setzen, auch in anderen Muskelgebieten, gelähmten oder nicht gelähmten, Bewegungen auftreten. Auf der gesunden Seite kommt es in der Regel in denselben Muskeln zu Mitbewegungen, welche auf der gelähmten Seite zu bewegen versucht werden. Wahrscheinlich fließt der Willensimpuls, der zu den gelähmten Muskeln nicht mehr gelangen kann, durch Kommissurenbahnen auf die analogen Rindenregionen der gesunden Hemisphäre ab.

Die gelähmten Muskeln atrophieren infolge ihrer Untätigkeit gewöhnlich in mäßigem Grade. Degenerative Atrophie, und also auch Entartungsreaktion, fehlt aber immer, da der Zusammenhang der Muskeln mit ihren trophischen Zentren in den Vorderhörnern des Rückenmarks resp. den motorischen Kernen im Hinterstamm ja gewahrt geblieben ist. Nur selten beobachtet man einen auffällig raschen und starken Rückgang des Muskelvolumens, der den Eindruck einer besonderen cerebralen trophischen Störung macht.

Die gelähmten Extremitäten pflegen kühl, cyanotisch und häufig etwas ödematös zu sein. Es mag dies zum Teil auf vasomotorischen Störungen beruhen, zum Teil aber auch mit der geringen Bewegung der Teile zusammenhängen, die zu venöser Stauung und Lymphstauung führt.

Weniger auffällig als der motorische Defekt, aber nicht weniger wichtig ist ein gewisser g e i s t i g e r V e r f a l l, der sich bei dem Hemiplegiker fast regelmäßig und besonders dann einzustellen pflegt, wenn durch eine umfangreiche Zerstörung zahlreiche Assoziationsbahnen zugrunde gegangen sind. Es tritt intellektuelle Schwäche, Vergeßlichkeit besonders für die Erlebnisse der jüngsten Zeit, eine gewisse Labilität der Gemütsstimmung (ungenügend motiviertes Weinen und Lachen) u. a. auf.

Das hier skizzierte Bild kann nun, je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes, große Variationen aufweisen, Variationen hinsichtlich der Ausdehnung der Lähmung (von Monoplegien bei Rindenherden bis zu totaler Hemiplegie bei Kapselherden und zur Paraplegie bei größeren Brücken- oder Oblongataherden), hinsichtlich ihrer Intensität (von leichten Paresen bis zu völliger Lähmung) und hinsichtlich ihrer Kombination mit anderen Erscheinungen (Aphasie, Hemianopsie, Hemianästhesie, Krämpfen, alternierender Lähmung verschiedener Hirnnerven) usw. Es ist aber nicht nötig, auf alle diese Dinge hier nochmals im einzelnen einzugehen. Es genügt, wenn wir in dieser Hinsicht auf unsere Ausführungen über die Herdsymptome des Gehirns S. 389 ff. hinweisen.

Haben wir bisher das Endresultat einer hämorrhagischen oder malacischen Zerstörung im Gehirn betrachtet, wie es sich längere Zeit nach dem Beginn der Erkrankung darbietet, so müssen wir nun noch

den klinischen Verlauf vom Eintritt der Blutung resp. der Zirkulationsstockung an ins Auge fassen.

Der Katastrophe können gewisse Prodromalerscheinungen, vor allem Kopfschmerz und Schwindel, längere oder kürzere Zeit voraufgehen. Mitunter hat auch schon der Eintritt von Netzhautblutungen auf die drohende Gefahr einer Gehirnblutung hingewiesen, bis dann plötzlich, manchmal in der Nacht, der „apoplektische Insult“ erfolgt. Derselbe wird häufig von Uebelkeit und Erbrechen eingeleitet. Bei großer und rasch erfolgender Blutung oder bei Embolisierung eines größeren Gefäßes treten starke und jähe Zirkulationsveränderungen im ganzen Gehirn ein. Durch eine arterielle Blutung kommt es zu einer bedeutenden Steigerung des Binnendruckes im Gehirn und in deren Gefolge zu einer Kompression der Kapillargefäße, besonders auch derer der Gehirnrinde. Bei der Embolisierung einer größeren Arterie aber kollabiert deren ganzes Kapillargebiet, und andere Bezirke werden kollateral hyperämisch. In beiden Fällen erfolgt durch die Zirkulationsstörung in der Rinde Bewußtlosigkeit. Der Kranke stürzt unter Umständen wie von einem „Schlage“ getroffen zusammen. Die Bewußtlosigkeit kann kürzere oder längere Zeit (bis zu mehreren Tagen) dauern und direkt unter Lähmung der Oblongatazentren für Herz und Atmung in den Tod übergehen.

In dem komatösen Stadium pflegt die Atmung vertieft und durch Schleimansammlung in der Trachea röchelnd zu sein (stertoröse Atmung). Der Kopf ist, besonders bei Hämorrhagie, meist gerötet, der Puls voll und verlangsamt, die Pupillen sind erweitert oder auch verengt, manchmal ungleich und häufig reaktionslos. Der Kopf und die Augen können zwangsmäßig nach der Seite der Läsion hin gedreht sein (der Kranke „sieht seinen Herd an“). Wir haben diese Erscheinungen als Déviation conjugée früher schon (S. 393) besprochen. Manchmal findet unfreiwilliger Harn- und Kotabgang statt. Nach dem Anfall besteht in der Regel Retentio urinae. Im Harn kann Eiweiß und Zucker auftreten. Selten finden sich im Insult tonische Starre einer oder beider Körperseiten, ein prognostisch ungünstiges Symptom, oder klonische Krämpfe (Rindenreizung?). Solange der Kranke bewußtlos ist, ist es manchmal nicht sicher feststellbar, welche Körperseite der Lähmung anheimgefallen ist. Doch macht sich die Lähmung in der Regel durch größere Schlaffheit und den Mangel der Hautreflexe (s. oben) auch im Insult bemerklich. Die Steigerung der tiefen Reflexe in der gelähmten Seite ist im Insult selbst noch nicht vorhanden, sondern tritt erst später auf. Die Körpertemperatur sinkt im Insult gewöhnlich ab, um dann in den nächsten Tagen häufig bis zu fieberhaften Temperaturen zu steigen.

Ein tödlicher Ausgang im apoplektischen Koma selbst ist nicht gerade häufig. In der Regel kehrt das Bewußtsein wieder, allerdings manchmal nur, um durch einen Nachschub der Blutung abermals zu schwinden.

Neben den Fällen plötzlich eintretenden Komas gibt es nun auch solche, in denen die Bewußtlosigkeit sich langsam, in der Regel unter heftigen Kopfschmerzen, hochgradiger psychischer Erregung und manchmal unter Krämpfen entwickelt, und vor allem zahlreiche solche, in denen es überhaupt nicht zu völliger Bewußtlosigkeit, sondern nur zu Benommenheit, Uebelkeit und Erbrechen oder nur zu einem Schwindelanfall kommt. Endlich gibt es auch Fälle, in denen Allgemeinsymptome fehlen, so daß die Kranken ohne Vorboten oder Begleiterscheinungen eine Körperseite der Lähmung anheimfallen sehen. Die letzteren Fälle

sind solche, in denen entweder nur eine ganz geringe Blutung resp. die Embolisierung eines kleinen Gefäßes erfolgt, oder aber, und das ist das Häufigere, solche, in denen eine Thrombose vorliegt. Diese führt nur zu geringen Druckschwankungen im Gehirn, da sie sich nur allmählich bis zu völligem Verschluß des Gefäßes ausbildet und kollateralen, aushelfenden Zirkulationsvorgängen Zeit zur Entwicklung läßt.

Nach Ueberstehen des Insultes ist der Kranke noch keineswegs außer Lebensgefahr. Die kritischsten Tage sind allerdings etwa die ersten drei. Aber bis zum 10. oder 12. Tage muß man immer noch auf eine lebensgefährliche Verschlimmerung des Zustandes gefaßt sein.

In der ersten Zeit nach einem apoplektischen Anfall ist nun der Umfang der Lähmung immer wesentlich größer, als er sich späterhin, im Laufe der nächsten Monate, gestaltet. Dies rührt einerseits daher, daß ein Teil der Symptome durch indirekte, auf kollateralem Oedem, Zirkulationsstörungen usw. beruhende Schädigung bedingt ist und mit diesen Veränderungen rückgängig wird, andererseits aber auch daher, daß die unverletzte Hirnhemisphäre resp. andere Bahnen als die Pyramidenbahn (Monakowsche Bahn, s. oben S. 317) einen Teil der ausgefallenen Funktionen übernehmen. Dieser Umstand macht sich vor allem am Bein bemerklich, das, auch bei vorher totaler Lähmung, durch Besserung hauptsächlich des Ileopsoas (Oberschenkelbeugung) und des Quadriceps (Unterschenkelstreckung) fast immer zu einer Art von Stelze umgewandelt wird, mit deren Hilfe ein, wenn auch mühsames und schleppendes Gehen, wieder zustande kommt. Das typisch Regelmäßige dieser Restitution spricht sehr dafür, daß sie durch das vikariierende Eingreifen von der Zerstörung nicht ergriffener Hirnteile, sei es derselben, sei es der gegenüberliegenden Seite, erfolgt. In leichten Fällen kann die Lähmung sogar ganz wieder zurückgehen. Nur ein gesteigerter Patellarreflex und abgeschwächte Hautreflexe pflegen dann von ihrem früheren Bestehen Zeugnis abzulegen (retrospektiv-diagnostisch nicht unwichtig).

Die durch Beseitigung kollateraler Veränderungen und durch kompensatorische Vorgänge bewirkte Besserung hat durchschnittlich in einem halben bis dreiviertel Jahr ihr Maximum erreicht. Was dann von Ausfallserscheinungen noch übrig geblieben ist, stellt fast immer einen dauernden Defekt dar. Im ganzen ist die Prognose einer apoplektischen Lähmung um so besser, je rascher nach ihrem Eintritt sich eine Besserung der Motilität bemerken läßt.

Diagnose. Die Diagnose bietet, falls ein deutlicher Insult vorhanden war und eine Hemiplegie resp. Hemiparese mit oder ohne sonstige Herderscheinungen (Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie usw.) zurückblieb, keine Schwierigkeit. Aber auch da, wo keine Bewußtseinsstörung stattgefunden hat, spricht das plötzliche Auftreten von Erscheinungen der genannten Art im allgemeinen für eine Läsion des Gehirns durch Blutung oder Erweichung. Indessen ist zu beachten, daß bei multipler Sklerose und progressiver Paralyse apoplektiforme Anfälle vorkommen, ohne daß solche Veränderungen vorzuliegen brauchen. Die Differentialdiagnose zwischen einer Blutung und einer Thrombose oder Embolie als Ursache eines apoplektischen Abfalles ist nicht immer sicherzustellen. Das Vorhandensein einer Herzerkrankung spricht, besonders bei jugendlichen Personen, mehr für eine Embolie. Ein verzögerter oder sehr geringfügiger Insult macht eine Thrombose wahrscheinlich. An eine Thrombose ist ferner, und zwar besonders wieder bei jungen Leuten, in jedem

Falle zu denken, wo Syphilis vorausgegangen ist, wo also erkrankte Gefäße angenommen werden können, die zu thrombotischer Verstopfung neigen. Eine energische antisyphilitische Behandlung kann hier viel nützen.

Die **Prognose** einer Hämorrhagie oder Encephalomalacie haben wir bei der Darlegung der verschiedenen Verlaufsarten dieser Erkrankungen der Hauptsache nach schon angegeben. Im Insult selbst gibt das Temperaturverhalten einen gewissen prognostischen Anhalt. Ungünstig ist im allgemeinen ein anfänglich starkes Absinken (bis 35° C und weniger) und späteres hohes Ansteigen der Temperatur (bis 40° und mehr).

Eine Apoplexie kann in späterer Zeit sich selbstverständlich auch einmal wiederholen, da ja die ursächlichen Veränderungen meist fortbestehen.

Therapie. Im Insult ist der Kranke vorsichtig in horizontale Lage zu bringen. Falls der Kopf kongestioniert und warm erscheint und der Blutdruck hoch ist, ist eine Eisblase aufzulegen. Bei kaltem Kopf und blassem Gesicht ist dagegen von der Eisblase abzusehen. Ist ein Gefäßverschluß wahrscheinlich und die Herzaktion schleeht, so sind Herzreizmittel (Kampfer, Aether, Digitalis) zur Anregung des Kollateralkreislaufes angezeigt. Dagegen wird man, falls eine Blutung anzunehmen ist, sich selbstverständlich scheuen, den Blutdruck noch zu erhöhen und im Gegenteil denselben, zumal wenn er an sich vielleicht schon abnorm hoch ist, durch einen Aderlaß zu erniedrigen suchen.

Dagegen ist bei Gefäßverstopfung der Aderlaß kontraindiziert, da er die Gerinnung in der thrombosierten oder embolisierten Arterie voraussichtlich nur begünstigen und den Kollateralkreislauf schwächen würde.

In der nächsten Zeit nach dem Insult ist eine sorgfältige Krankenpflege das erste therapeutische Erfordernis. Der Kranke muß richtig gelagert und zur Verhütung von Dekubitus peinlich rein gehalten werden. Auch ist für regelmäßige Stuhlentleerung zu sorgen (Einläufe [Wasser, Oel 200 ccm, Glyzerin 5—10 ccm], Obstpürees, milde Abführmittel (Rizinus, Kalomel, Rhabarber, Pulv. Liquiritiae composit. usw.]).

Bei syphilitischem Ursprung einer Hemiplegie ist alsbald von Jodkali (3—4 g pro Tag) und Quecksilber (Einreibung mit 4—6 g Ung. cin. pro Tag) Gebrauch zu machen. Jodkali wird in kleineren Dosen (0,5—1 g pro Tag) übrigens auch bei nicht-syphilitischer Apoplexie angewendet.

Im übrigen ist symptomatisch vorzugehen. Die zurückbleibenden Lähmungen sucht man im allgemeinen mit denselben Hilfsmitteln, mit denen man auch Rückenmarklähmungen und peripheren Lähmungen begegnet, zu bessern (periphere Faradisation und Galvanisation, Massage, Heilgymnastik, Bäder usw., s. Allgem. Teil S. 250 ff.). Man beginnt mit einer solchen Behandlung aber erst einige Wochen nach dem Insult, um im Anfang jede Reizung des Gehirns, die schädlich wirken könnte, zu vermeiden. Aehnlich wie man bei Rückenmarkerkrankungen von einer direkten Rückenmarkgalvanisation Gebrauch macht, so hat man bei Hirnerkrankungen auch eine direkte Hirngalvanisation versucht. Man muß dabei jedoch sehr vorsichtig vorgehen und jedenfalls exakte Apparate zur Abstufung der Elektrizität verwenden. Auch Galvanisation des Halssympathicus (eine Elektrode seitlich am Nacken, die andere am gegenüberliegenden Kieferwinkel) wird angewendet. Im allgemeinen empfiehlt sich am meisten die periphere Elektrisation, speziell

die Faradisation, wobei diejenigen Muskeln zu berücksichtigen sind, in denen die Parese am ausgesprochensten ist (s. oben S. 408). Meist recht befriedigende Erfolge kann man hinsichtlich der Hintanhaltung sekundärer Kontrakturen auch durch eine konsequente Massage erzielen.

Für einen Kranken, der einmal eine Hirnhämorrhagie hatte, ist es sehr wichtig, alle Extravaganzen im Essen und Trinken, sowie große körperliche Anstrengungen und starke psychische, vor allem auch sexuelle Erregungen zu meiden, um einer erneuten Attacke vorzubeugen.

Die Geschwülste des Gehirns

inkl. der intrakraniellen extracerebralen (von den Gehirnhäuten, den Gehirnnerven und der Innenfläche des Schädels ausgehenden) Tumoren.

Aetiologie. Ueber die Entstehung von Gehirngeschwülsten wissen wir, wenn wir von den tuberkulösen und syphilitischen Tumoren (Solitärtuberkel, Gummata), sowie von Cysticerken und Echinokokken absehen, nicht viel mehr, als daß sie sich gelegentlich nach einem Trauma entwickeln können. Es gilt dies besonders für die Gliome und Sarkome. Im ganzen sind Gehirntumoren bedeutend häufiger als solche des Rückenmarks. Männer scheinen mehr disponiert zu sein als Frauen (Traumen?). Die Häufigkeit der einzelnen Geschwülste ist nach den verschiedenen Lebensaltern verschieden. Die dominierende Geschwulst des Kindesalters ist der Solitärtuberkel. Das Gliom bevorzugt mehr das jugendliche, das Sarkom dagegen das mittlere und höhere Lebensalter.

Pathologische Anatomie. Betrachtet man das Gehirn, die Hirnhäute und den Schädel zusammen, so finden sich hier alle Geschwulstformen, die überhaupt vorkommen. Gummata und Solitärtuberkel wurden schon genannt. Sie bilden einander meist sehr ähnliche, graurötliche, rundliche, oft auch verkäste und dann gelbliche Knoten. Indessen neigen die syphilitischen Granulome weit mehr zu bindegewebiger Umwandlung als tuberkulöse. Lieblingsstellen für Solitärtuberkel sind Kleinhirn, Brücke und Hirnrinde. Gewöhnlich werden sie kirschengroß, mitunter aber auch erheblich größer. In ihrem Innern lassen sich meist Tuberkelbazillen nachweisen. Gummata werden selten größer als eine Walnuß und finden sich am häufigsten in den Meningen und in der Hirnrinde. Von den übrigen Gehirntumoren sind die häufigsten und wichtigsten die Gliome und Sarkome. Die Gliome, wahrscheinlich von der grauen Substanz ausgehend, haben eine graurötliche Farbe. Vermöge ihres Gefäßreichtums kommt es nicht selten zu Blutungen in dieselben. Sie können die Größe einer Faust erreichen, infiltrieren das Gewebe mehr, als sie es verdrängen, und sitzen meist in den Hirnhemisphären und im Kleinhirn. Die Sarkome entwickeln sich vorzugsweise von den Meningen, insbesondere von der Dura und vom Schädel, und zwar speziell von der Schädelbasis aus. Alle möglichen histologischen Nuancierungen, die auch sonst von Sarkomen bekannt sind, kommen unter ihnen vor. Weit seltener als das Sarkom ist das Carcinom und dann meist noch sekundär von Mammacarcinomen ausgehend. Nicht ganz selten gehen Osteome von den Schädelknochen aus. Zu den seltenen Gehirntumoren zählen Fibrome, Lipome, Psammome (endotheliale Geschwülste mit Kalkeinlagerung meist in der Dura oder im Corpus pineale), Adenome der Hypophysis, Dermoidcysten, Cysticerken und Echinococcusblasen. Gelegentlich entwickeln sich Neurome oder Fibrome und Fibrosarkome von Gehirnnerven an der Schädelbasis, insbesondere vom Acusticus (VIRCHOW) aus. Im weiteren Sinne sind zu den Hirntumoren auch Aneurysmen der Hirnarterien zu rechnen. Sie bilden sich meist im Gebiet der Arteria basilaris, sind aber im ganzen sehr selten.

Die rasch wachsenden Tumoren, vor allem die Sarkome und Carcinome, führen in ihrer Umgebung zu Entzündungs- und Erweichungsprozessen. Im übrigen ist aber die wichtigste Folge aller Hirntumoren eine allgemeine Drucksteigerung im Schädel, die sich auch anatomisch durch Abplattung der Hirnwindungen, sowie straffe Spannung der Dura bemerkbar macht. Tumoren der hinteren Schädelgrube, insbesondere solche des Kleinhirns und der Vierhügelgegend, führen zu Kompression der Vena cerebri magna (Galeni) und damit zu Stauungshydrops in die Ventrikel

(Hydrocephalus internus). Tumoren, die dem Schädeldach naheliegen, können Usur oder gar Perforation desselben hervorrufen.

Symptome und Verlauf. Man muß zwischen allgemeinen und Herdsymptomen der Tumoren unterscheiden. Die Herdsymptome bieten nichts für Tumoren Charakteristisches dar, da sie ausschließlich von dem jeweiligen Sitz der Geschwulst abhängig sind und auch durch andere Herderkrankungen bewirkt werden können. Indessen kann doch in einer langsamen, stetig progressiven Entwicklung solcher Herderscheinungen ein Hinweis auf einen langsam wachsenden Tumor gelegen sein. In bezug auf Details über die möglichen Herderscheinungen sind die Ausführungen auf S. 389 ff. nachzusehen. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß von Ausfallserscheinungen Monoplegie, Hemiplegie, sowie Lähmungen einzelner Nerven durch Schädigung der Kerne im Hirnstamm oder der basalen Nervenwurzeln, ferner Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie, statische (cerebellare) und lokomotorische Ataxie, und von Reizerscheinungen Krämpfe, insbesondere Rindenepilepsie, Tremor, Nystagmus (kann auch als Symptom von Parese aufgefaßt werden), Athetose, Parästhesien und Schmerzen sich finden können.

Weit bestimmtere Hinweise auf einen Hirntumor gewähren die Allgemeinsymptome, die in erster Linie auf der Drucksteigerung im Schädel beruhen. Das konstanteste dieser Symptome ist Kopfschmerz, der oft anhaltend, manchmal sehr heftig ist, aber auch in der Intensität wechseln kann. Er ist entweder diffus oder wird in umschriebene Regionen, in die Stirn, den Hinterkopf (relativ häufig bei Kleinhirntumoren) oder in andere Gegenden verlegt. Ein andauernd an eine bestimmte Stelle lokalisierter Schmerz läßt der einen dieser Stelle benachbarten Sitz des Tumors schließen. In der Regel ist dann auch Beklopfung des Schädels in dieser Gegend schmerzhaft (diagnostisch nicht unwichtig). Wenn man im Gegensatz zu den meisten Fällen von Hirngeschwülsten, in denen der Kopfschmerz weitaus im Vordergrunde der Beschwerden steht, hier und da einmal auch solche beobachtet, in denen er geringer ist oder zeitweise ganz fehlt, so wird dies vermutlich durch besonders günstige Bedingungen für ein Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit oder dadurch bewirkt, daß dieselbe in dem Maße, als der Tumor wächst, resorbiert wird, resp. weniger zur Ausscheidung gelangt. Wie hoch der Druck, den ein Tumor auf das Gehirn ausübt, wachsen kann, wird drastisch durch einzelne Fälle illustriert, in denen sich die Cerebrospinalflüssigkeit durch das Siebbein in die Nase oder durch das Felsenbein in den äußeren Gehörgang einen Weg bahnte.

Das nächst dem Kopfschmerz wichtigste und häufigste Symptom eines Hirntumors ist eine fast immer doppelseitig vorhandene Neuritis optica, die meist unter dem Bilde der Stauungspapille auftritt. Sie verdankt ihre Entstehung in erster Linie ebenfalls dem erhöhten Hirndruck, doch kann auch eine entzündliche Reizung des Opticus an ihr beteiligt sein. Stauungspapille mit andauerndem Kopfschmerz zusammen legen die Diagnose auf einen Hirntumor schon sehr nahe. Immerhin ist aber die Stauungspapille keine conditio sine qua non für einen Hirntumor, indem sie z. B. bei Syphilomen nicht selten fehlt.

Weitere allgemeine, aber weniger regelmäßige und beweisende Cerebralsymptome bei Hirntumoren sind Erbrechen, Schwindel (besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Brückenschenkel) und epileptische Krämpfe. Letztere brauchen nicht den Charakter der Jacksonschen Rindenepilepsie zu haben, sondern können, wie es

bei der gewöhnlichen Epilepsie der Fall ist, ohne Bevorzugung eines bestimmten Muskelgebietes sich abspielen. Mitunter ist eine jahrelang bestehende Epilepsie als Vorläufer später auftretender Tumorerscheinungen beobachtet worden. Epileptische Krämpfe in Form der Rindenepilepsie haben die Bedeutung eines Herdsymptoms, das auf einen Sitz des Tumors in oder nahe unter den motorischen Rindenbezirken, den Zentralwindungen, hinweist (s. oben S. 391).

Hirntumoren ziehen sich unter stetigem Fortschreiten der Erscheinungen meist über 1—4 Jahre hin und enden in der Regel tödlich. Eine Ausnahme bilden nur die Syphilome, welche bei spezifischer Behandlung einer Rückbildung fähig sind. Wenn hier und da auch andere Tumoren spontan zum Stillstand oder zur Rückbildung kommen, so betrifft dies nur seltene Fälle an sich schon seltener Geschwülste, wie Aneurysmen, Cysticerken. Echinokokken und Osteome. Bei manchen Hirntumoren kommt. falls sie einen indifferenten Sitz, z. B. im Stirnlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre, haben, eine Latenz für längere Zeit, vielleicht einmal auch für immer, vor. Es gehören hierher Solitärtuberkel, Cysticerken. Psammome, Lipome u. a.

Unaufhaltsam pflegen Gliome, Sarkome und Carcinome zu wachsen. letztere oft sehr rasch. Bei Gliomen kann es zu plötzlichen, durch Blutungen in die Geschwulst an eine Apoplexie erinnernden Verschlimmungen kommen. Bei Resorption des Blutes mildern sich dann die Erscheinungen wieder. Vorübergehende Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen können übrigens, Hand in Hand mit Schwankungen des Gehirndruckes, bei allen Hirntumoren vorkommen. Im ganzen verlaufen Tumoren fieberlos. Doch sind gelegentliche Temperatursteigerungen nicht ausgeschlossen.

Auf dem Höhestadium der Krankheit pflegen in der Regel die geistigen Funktionen und das Bewußtsein der Kranken stark zu leiden. Es treten somnolente und soporöse Zustände auf, und schließlich erfolgt das Ende im Koma. Auch rasche apoplektiforme Todesfälle kommen vor.

Diagnose. Jeder andauernde heftige Kopfschmerz sollte, zumal wenn er noch mit den Symptomen gesteigerten Hirndruckes, Pulsverlangsamung und Erbrechen einhergeht, den Verdacht auf Hirntumor rege machen. Es sind dann zunächst alle anderen Zustände, die mit Kopfschmerzen einhergehen können (s. Cephalalgie S. 275), sorgfältig auszuschließen. Insbesondere ist eine Verwechslung mit Urämie naheliegend, die ebenfalls zu Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica führen kann (Urinuntersuchung!). Fast beweisend für Hirntumor ist, sofern Nephritis, Hirnabszeß und Meningitis ausgeschlossen werden können, die Kombination von chronischem Kopfschmerz mit Stauungspapille. Treten dann in langsamer Zunahme noch Herderscheinungen auf, so wird die Diagnose nahezu sicher.

Lokalisatorisch am zuverlässigsten ist gewöhnlich die Diagnose von Hirntumoren in der Gegend der Zentralwindungen. Sie pflegen sich, bei allgemeinen Tumorsymptomen, durch Monoplegien und Rindenepilepsie anzuzeigen. Ausgesprochene statische Ataxie spricht für Tumor im Kleinhirn resp. in dessen Nähe, ebenso Nackenstarre.

Eine eigenartige Stellung in bezug auf Herdsymptome nehmen die Hypophysistumoren ein. Ihrer Lagerung im vorderen Chiasmawinkel entsprechend, pflegen sie zu bitemporaler Hemianopsie zu führen (s. S. 399), bei weiterem Wachstum schließlich auch zu totaler Amaurose oder Kombination von Amaurose des einen mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges. Dabei kann Atrophie der Opticusscheibe bestehen. Von besonderem Interesse ist, daß Tumoren (und Hyperplasien) der Hypophysis in manchen Fällen Akromegalie bewirken (s. diese), in anderen Fällen, wenn diese fehlt,

auch allgemeine Lipomatose, myxödematöse Beschaffenheit der Haut, Haarausfall, Hypoplasie der Genitalien, bei Männern mit Annäherung an femininen Typus, hervorbringen können. Man hat in einem Falle mit Glück einen Hypophysistumor von der Nase aus (durch die Keilbeinhöhle hindurch) operativ angegriffen (v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg). Diagnostisch wichtig ist, daß man in Fällen von Hypophysistumor auf dem in transversaler Richtung aufgenommenen Röntgenphotogramm des Schädels nicht selten eine Usur der Gegend der Sella turcica erkennen kann.

Ein ziemlich charakteristisches Bild können gelegentlich auch extracerebrale Tumoren im „Kleinhirnbrückenwinkel" (nicht selten vom Acusticus ausgehend) darbieten, das sich neben den allgemeinen Tumorerscheinungen und frühzeitiger Stauungspapille aus einseitiger zentraler Gehörstörung, eventuell mit gleichseitiger Facialisparese verbunden, aus Nystagmus beim Blick auf dieselbe Seite, Ataxie des gleichseitigen Armes und cerebellarer Ataxie zusammensetzt. Auch diese Tumoren bieten gelegentlich, wie neben sonstigen Fällen auch eine eigene Beobachtung lehrt, relativ günstige Chancen für operative Entfernung.

Für die Auffindung von Tumoren kann die Neissersche Schädelpunktion unter Umständen wertvoll sein (S. 251).

Für die vermutungsweise Diagnose einer bestimmten Geschwulstart kommt das Lebensalter des Kranken (Kinder Tuberkulome, jungendliche Individuen Gliome, alte Personen Sarkome), die Lokalisation (Basistumoren sind meist Sarkome, Rindentumoren häufig Syphilome, Kleinhirntumoren Solitärtuberkel und Gliome) und der Nachweis früherer oder noch jetzt bestehender Erkrankungen am übrigen Körper in Betracht, die möglicherweise mit der Hirnerkrankung gleichartig sein können (Tuberkulose, Syphilis, Carcinom, Cysticerken).

Die im ganzen, soweit nicht Syphilis im Spiele oder Operation möglich ist, sehr ungünstige **Prognose** ist im vorstehenden bereits geschildert worden.

Therapie. Dieselbe hat in erster Linie der Möglichkeit, daß ein syphilitischer Tumor vorliegt, durch Verabreichung großer Dosen von Jodkali Rechnung zu tragen (3—6 g täglich, eventuell noch mehr). Wo Jod nicht hilft, ist manchmal doch noch eine energische Quecksilberkur (4—6 g graue Salbe pro Tag) wirksam. Sehr große Dosen Jodkali (bis 10 und 12 g pro Tag) sollen angeblich auch bei Sarkomen und Gliomen des Gehirns vorübergehend Nutzen gebracht haben.

Trotz bisher nur erst vereinzelter Erfolge, ist bei der Trostlosigkeit der Erkrankung in jedem Falle auch die Möglichkeit eines operativen Eingriffes zu erwägen. Für einen solchen ist natürlich eine genaue Lokalisationsdiagnose eine unerläßliche Voraussetzung. Eine solche ist freilich nicht allzu häufig zu machen. Und wenn auch eine richtige Lokaldiagnose gestellt ist, so erweist sich doch nach Eröffnung des Schädels der Tumor oft genug noch als nicht herausschälbar (diffuse Gliome) oder der Kranke erliegt der Schwere des Eingriffes. Nur ein Notbehelf ist es, wenn man den abnormen Hirndruck durch Entleerung eines Teiles der Cerebrospinalflüssigkeit zu vermindern sucht. Es kann dies durch die Quinckesche Lumbalpunktion erreicht werden (s. oben S. 251), die allerdings vorsichtig gehandhabt werden muß, da bei starker plötzlicher Druckherabsetzung auch schon Todesfälle beobachtet wurden. Ein heroisches Vorgehen ist die Trepanation des Schädels und dauernde Drainage des Subarachnoidealraumes, ein Eingriff, der hier und da zur Erleichterung der Kranken schon vorgenommen wurde. In solchen verzweifelten und hoffnungslosen Fällen wird man wohl lieber ausgiebigen Gebrauch von Morphiuminjektionen machen.

Neben Narcoticis (Bromkali, Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon, Chloral, Morphium u. a.) sind die Anwendung der Eisblase, die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung, die Vermeidung aller Reizmittel, die den Blutdruck im Schädel steigern könnten (Alkohol, Kaffee, Tee), sowie

möglichste geistige und körperliche Ruhe geeignet, die Beschwerden des Kranken wenigstens zu lindern.

Akute und chronische Encephalitis.

(Entzündung des Gehirns.)

Ebenso wie im Rückenmark, so kommen auch im Gehirn akute und chronische entzündliche Prozesse vor, und ebenso wie jene teils diffus auftreten (Querschnittsmyelitis), teils aber auch nur auf die graue Substanz sich beschränken (Poliomyelitis anterior), so gibt es auch im Gehirn Entzündungen, die keinen Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz machen (Encephalitis schlechtweg), und solche, welche die graue Substanz deutlich bevorzugen (Polioencephalitis). Die Entzündungen des Gehirns verlaufen in der Regel ohne Eiterung. Unter Umständen kommt es aber auch zu eitriger Entzündung, zum Hirnabszeß.

Aetiologie. Die Hauptbedeutung haben die Infektionskrankheiten, nach deren jeder fast schon Gehirnerkrankungen beobachtet wurden, die man als Encephalitis ansprechen mußte (Influenza, Variola, Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus und andere mehr). In einer Reihe von Fällen, die mit Fieber unter dem Bilde einer Infektion verlaufen, ohne daß sonst eine Lokalisation am Körper nachweisbar wäre, hat man, ebenso wie man es bei der Poliomyelitis anterior für das Rückenmark tut, eine primäre infektiöse Erkrankung auch für das Gehirn angenommen. Ob es in allen diesen Fällen gerade Mikroorganismen sind, welche die Entzündung verursachen, steht dahin. Möglicherweise handelt es sich in manchen Fällen nur um Bakterientoxine. Beim Hirnabszeß findet allerdings sicher eine Einwanderung von Eitererregern statt. Auch Influenzabazillen hat man in encephalitischen Herden schon gefunden. Für gewisse Fälle von Encephalitis spielt der Alkoholismus ätiologisch eine Rolle. Auch Traumen können wenigstens begünstigend wirken.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Vorgänge sind bei encephalitischen Herden im ganzen dieselben, wie wir sie bei myelitischen kennen gelernt haben (s. diese). Intensivere Entzündung pflegt zu Erweichung zu führen. Nach Resorption der zerfallenen Nervensubstanz bildet sich entweder eine geschlossene Narbe oder eine Cyste. An der Hirnoberfläche kommt es speziell bei Encephalitis im Kindesalter durch Einziehung auch zu lochartigen Defekten (Porencephalie, πόρος = Oeffnung). Gehen bei einer Encephalitis nur die nervösen Elemente zugrunde, während die Glia erhalten bleibt, so pflegt es zu sekundärer Wucherung dieser, zu Sklerose zu kommen (s. S. 246). Leichteste Grade der Entzündung, in denen die Veränderungen an den nervösen Elementen wahrscheinlich nur bis zu ödematöser Quellung führen, können ganz rückgängig werden, so daß auch die Funktion sich wiederherstellt. In allen anderen Fällen muß, sofern die Encephalitis nicht einen „stummen" Hirnteil betraf, die Funktion dauernd leiden.

Symptome und **Verlauf.** Wir beschränken uns hier zunächst auf die Symptomatologie der nicht-eitrigen Encephalitiden, während der Hirnabszeß eine besondere Darstellung erfahren wird. Gemeinsam ist allen akuten Encephalitiden der Beginn mit allgemeinen Hirnsymptomen. Es treten Kopfschmerz, Bewußtseinsstörungen, Schwindel, Erbrechen auf. Manchmal, besonders bei Kindern, kommt es auch zu Konvulsionen. Häufig, aber nicht immer, besteht Fieber. Die durch die Entzündung gesetzten Herderscheinungeu wechseln natürlich je nach dem Sitz der Erkrankung. Die charakteristischsten Bilder geben diejenigen Fälle, welche zu einer Entzündung der grauen Substanz, sei es im Hirnstamm (Hirnschenkel, Brücke, Oblongata), sei es in der Rinde, führen. Wir wollen einige dieser Formen etwas näher betrachten.

Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke). Mit diesem Namen wird eine zumeist bei Alkoholisten (Schnapstrinkern), gelegentlich aber auch nach Influenza zur Beobachtung kommende hämorrhagische Entzündung bezeichnet, die sich im Gebiete der Augenmuskelkerne, also in der Region der Vierhügelgegend, abspielt. Unter allgemeinen Hirnerscheinungen kommt es zu Augenmuskellähmungen, die schließlich fast zu völliger Ophthalmoplegie führen. Dabei bestehen meist Neuritis optica, sowie ataktische Störungen, taumelnder Gang u. a. (s. oben Läsionen der Vierhügelgegend S. 398), Fieber pflegt zu fehlen. Schwerste Fälle enden tödlich, andere können mit oder ohne bleibende Augenmuskellähmung zur Heilung kommen.

Als **Polioencephalitis inferior** (akute entzündliche Bulbärparalyse) hat man im Gegensatz zur eben genannten die Entzündung der grauen Substanz in der Medulla oblongata benannt. Durch Schädigung der Kerne des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus kommt es zu den Erscheinungen einer akuten Bulbärparalyse. Es entsteht Zungenlähmung, Schlinglähmung, Kehlkopflähmung und Lippenlähmung (s. S. 396). Die Fälle verlaufen in der Regel rasch tödlich, indem sich Herz- und Atmungslähmungen hinzugesellen. Doch gibt es auch leichtere, die in Genesung übergehen.

Zwischen diesen beiden Typen der Polioencephalitis superior und inferior gibt es nun unter Einbeziehung der Brückengegend (Facialis- und Trigeminuslähmung) auch Mischfälle. Ebenso kommen auch Kombinationen von bulbärer Polioencephalitis mit Poliomyelitis anterior acuta vor, die zu einer Verbindung von Hirnnervenlähmungen mit atrophischer Arm- oder Beinlähmung führen (Polioencephalomyelitis).

Die akute (kortikale) Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis infantum). Eine nicht seltene Erkrankung des frühen Kindesalters führt zu spastischer Hemiplegie. v. Strümpell hat die für viele der hierher gehörigen Fälle plausible Ansicht aufgestellt, daß es sich dabei um eine Encephalitis in den Zentralwindungen handle, die in Parallele zu der Poliomyelitis anterior der Kinder zu bringen sei. Er hält es sogar für wahrscheinlich, daß beide Erkrankungen ätiologisch identisch und nur durch die Lokalisation des Entzündungsprozesses verschieden seien. Es sind das Fälle, die gewöhnlich in die ersten 4 Lebensjahre fallen, mit allgemeinen, zum Teil schweren Hirnerscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit, Krämpfen, einsetzen und fieberhaft verlaufen. Nach mehrtägiger bis mehrwöchiger Dauer lassen die akuten Symptome nach, während eine Hemiplegie, die das Gesicht, Arm und Bein betrifft, zurückbleibt (s. unten cerebrale Kinderlähmung).

Encephalitische Erkrankungen der weißen Substanz des Gehirns, insbesondere solche des Hemisphärenmarks, machen in der Regel hemiplegische Erscheinungen. Sie kommen nur vereinzelt zur Beobachtung und scheinen heilen zu können.

Als seltener Obduktionsbefund ist, meist in kindlichen Gehirnen, eine **diffuse lobäre Hirnsklerose** gefunden worden. Dieselbe äußert sich in Verhärtung und Verkleinerung einer oder beider Großhirnhemisphären in toto oder nur einzelner Lappen resp. Windungen derselben und weist histologisch Gliavermehrung und Schwund von Nervenfasern auf. Sie stellt vielleicht das Endstadium einer chronischen Encephalitis, vielleicht auch die Folge einer Gefäßerkrankung dar. Im Leben können Lähmungserscheinungen, Kontrakturen, Epilepsie, Zittern, Idiotie u. a. bestanden haben.

Die **Diagnose** einer Encephalitis stützt sich vor allem auf das Auftreten einer Herderkrankung des Gehirns im Anschluß an eine Infektions-

krankheit. Man muß sich indessen der Unsicherheit dieses Schlusses und der Möglichkeit, daß es sich um eine Thrombose oder eine Embolie oder auch eine Blutung handle, bewußt bleiben. Am sichersten ist die Diagnose noch da, wo die Symptome nur auf eine Erkrankung der grauen Substanz am Hirnstamm (Polioencephalitis superior oder inferior) hinweisen, oder wo man bei Kindern unter Fieber und den oben beschriebenen cerebralen Allgemeinerscheinungen eine Hemiplegie sich entwickeln sieht (Polioencephalitis acuta infantum). Bei chronischen Hirnerkrankungen, die man als encephalitische zu betrachten geneigt ist, muß man vor allem auch die Möglichkeit von Hirnsyphilis im Auge behalten.

Die **Prognose** einer Encephalitis ist stets sehr ernst, zumal wenn es sich um Lokalisation in der Nähe der Oblongata handelt, in welcher die lebenswichtigen Zentren des Herzens und der Atmung liegen. Bei der kortikalen Encephalitis der Kinder bleibt dagegen das Leben in der Regel erhalten.

Die **Therapie** kann abgesehen von entsprechender Behandlung im akuten Stadium (Ruhe, Eisblase auf den Kopf, Blutegel hinter das Ohr, Ableitung auf den Darm [Kalomel] eventuell narkotische Mittel [Morphium, Opium, Chloral]), nur eine symptomatische auf die Besserung der zurückbleibenden Lähmungen gerichtete sein (Elektrizität, Bäder, Massage usw.; s. Allgem. Teil, S. 250.

Der Hirnabszeß.

Aetiologie. Die Entstehung des Hirnabszesses ist an das Eindringen von Eitererregern in das Gehirn gebunden. Dieselben wandern zumeist von einem Eiterherd der Nachbarschaft, von einer eitrig infizierten Schädelwunde (traumatischer Hirnabszeß), von einer Eiterung im Mittelohr oder im Warzenfortsatz des Schläfenbeins (otitischer Hirnabszeß) oder auch von der Nase resp. deren Nebenhöhlen auf das Gehirn über. Es stehen ihnen dabei verschiedene Wege, vor allem die perivaskuläre Lymphbahn und die venöse Blutbahn, offen; letztere indem zunächst eine septische Thrombose einer Piavene entsteht, aus der dann rückläufig die Bakterien ins Gehirn gelangen. Auch längs der Scheiden der basalen Nerven können die Eitererreger in das Gehirn dringen. Manchmal verbindet aber auch eine Fistel direkt den primären Eiterherd mit dem Hirnherd. In anderen selteneren Fällen werden die Bakterien von einem eitrigen Prozesse in einem entfernteren Teile des Körpers aus in das Gehirn verschleppt (metastatischer Hirnabszeß). Relativ häufig findet dies bei purulenten Prozessen der Lunge und der Pleura statt. (Putride Bronchitis, Lungenabszeß, Pleuraempyem.)

Pathologische Anatomie. Die Hirnabszesse sind bei embolischer Entstehung gewöhnlich klein und multipel, bei Entstehung per contiguitatem größer und solitär, doch kommen nach beiden Seiten hin auch Ausnahmen vor. Die größeren haben Walnuß- bis Eigröße und darüber. Bei großen Abszessen kann, ebenso wie bei großen Blutergüssen in das Gehirn, die Dura prall gespannt und es können die Windungen abgeplattet sein. In der Umgebung des Eiterherdes befindet sich gewöhnlich eine Zone ödematöser Durchtränkung des Gewebes und entzündlicher Erweichung mit dem bekannten histologischen Verhalten (s. Allgem. Teil S. 246). Länger bestehende Abszesse können sich einkapseln und dadurch in ein Latenzstadium treten. Sie können aber jederzeit, auch nach Jahren noch, wieder manifest werden und sich vergrößern.

Die an Schädelverletzungen sich anschließenden Abszesse sitzen in der Regel unmittelbar in der Nähe der Verletzung und oberflächlich, manchmal aber auch unter intakter Rinde in der Tiefe. Ohreiterungen führen meist zu Abszessen im Schläfenlappen (vom Tegmentum tympani aus) oder im Kleinhirn (vom Warzenfortsatz aus). Die Hirnabszesse, vor allem die otitischen und traumatischen, sind häufig

noch mit einem epiduralen oder subduralen Abszeß, sowie umschriebener oder allgemeiner Meningitis oder mit Sinusthrombose kompliziert.

Symptome und **Verlauf.** Beim Hirnabszeß sind, ebenso wie bei den Hirntumoren, die Symptome teils allgemeiner Natur, teils stellen sie sich als Herderscheinungen dar, die durch den jeweiligen Sitz des Abszesses bedingt sind. Daneben kann das Symptomenbild durch die entzündliche Natur der Erkrankung noch eine besondere Färbung erhalten, indem Fieber und seltener auch Fröste und Schweiße vorhanden sind. Doch fehlen, vor allem beim chronischen Abszeß, diese Erscheinungen auch sehr häufig, offenbar weil die Abszeßkapsel die Resorption pyogener Substanzen verhindert. Das Fieber äußert sich meist in abendlicher mäßiger Steigerung der Temperatur. Am konstantesten findet sich noch Fieber, wenn ein vorher latenter Abszeß manifest wird, d. h. sich zu vergrößern und Beschwerden zu machen beginnt.

Die Allgemeinsymptome eines Hirnabszesses decken sich ganz mit denen der Hirntumoren (s. diese). Kopfschmerz, der nicht immer dem Sitz des Abszesses entsprechend lokalisiert wird, und Stauungspapille resp. Neuritis optica stehen wieder in erster Linie. Die Erkrankung der Opticuspapille ist durchaus nicht so regelmäßig vorhanden, wie bei den Hirngeschwülsten und weist öfters das Bild der Neuritis optica, als das der eigentlichen Stauungspapille auf. Freilich kommen auch Fälle mit starker progredienter Stauungspapille vor. Außerdem können Erbrechen, Schwindelanfälle, Bewußtseinsstörungen, Pulsverlangsamung, epileptiforme Krämpfe, Veränderungen der Psyche u. a. vorhanden sein.

Die Herderscheinungen bewegen sich zumeist auf dem Gebiet der Lähmungen (Monoplegie, Hemiplegie) und der Krämpfe (Rindenepilepsie bei Sitz des Abszesses in der Nähe der Zentralwindungen s. S. 391). Außerdem können in variabler Kombination verschiedene Formen von Aphasie, Hemianopsie, Ataxie (statische Ataxie bei Kleinhirnabszessen, s. S. 398) u. a. vorhanden sein. Der Schädel kann ebenso wie bei den Hirntumoren nahe dem Sitz der Erkrankung perkussionsempfindlich sein.

Der **Verlauf** des Hirnabszesses ist sehr verschieden, manchmal in kurzer Zeit tödlich, in anderen Fällen aber nach Ueberstehen eines ersten akuten Stadiums, in dem oft die Erscheinungen der primären Erkrankung, z. B. einer Otitis purulenta, überwiegen, sehr protrahiert. Der Abszeß kann sich, wie wir schon erwähnt haben, abkapseln und für Monate, Jahre oder gar Jahrzehnte latent werden. Die Latenz ist entweder absolut, d. h. der Kranke ist völlig beschwerdefrei, oder nur relativ, indem zeitweilig Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen usw. an das Bestehen eines cerebralen Prozesses mahnen. Auch können stabil gewordene Herderscheinungen, Lähmungen u. a., in der Latenzperiode vorhanden sein. Fast immer werden die Hirnabszesse aber schließlich doch wieder manifest und machen dann die geschilderten Allgemeinsymptome. Der endliche Ausgang ist, sofern keine chirurgische Hilfe möglich ist, wohl ausnahmslos ein tödlicher und wird manchmal durch Durchbruch des Abszesses in die Ventrikel oder unter die Meningen (Meningitis purulenta) in akuter Weise herbeigeführt.

Diagnose. Diagnostisch wichtig ist vor allem der Nachweis einer für Hirnabszeß sprechenden Aetiologie (Schädeltrauma, Ohreiterung usw.). Außerdem ist auf Bestehen von Fieber und eventuell von Frösten und Schweißen Gewicht zu legen. Beim Fehlen aller dieser Anhaltspunkte

kann die Unterscheidung eines Abszesses von einem Hirntumor unmöglich sein. Recht schwierig kann sich unter Umständen auch die Differentialdiagnose gegenüber Meningitis und Sinusthrombose gestalten (s. diese Krankheiten).

Die topische Diagnose eines Hirnabszesses kann sich, falls nicht ein Schädeltrauma oder ein Ohrleiden unmittelbar auf den Ort des zu erwartenden Herdes hinweist, nur nach etwa bestehenden Hirnerscheinungen richten. Rindenepilepsie weist auf die motorische Rindenregion, cerebellare Ataxie mit Nackensteifigkeit und Hinterhauptkopfschmerz auf das Kleinhirn, sensorische Aphasie auf den Schläfenlappen, Hemianopsie auf den Hinterhauptslappen hin usw.

Die **Therapie** kann, sofern sie kausal sein soll, nur eine chirurgische sein, und besteht in Trepanation, Probepunktion, Spaltung der Meningen und Entleerung des Abszesses. Ist mangels einer sicheren Ortsdiagnose ein Eingriff unmöglich, so ist symptomatisch vorzugehen, wie es bei den Hirntumoren angegeben wurde (Eis auf den Kopf, Narcotica, Vermeidung von Alkohol und Kaffee, Stuhlregulierung usw., s. oben S. 416).

Die cerebrale Kinderlähmung.

Die relative Häufigkeit einer Hemiplegie des Kindesalters (Hemiplegia spastica infantilis, Benedikt) und gewisse Ab-



Fig. 101. Cerebrale Kinderlähmung. Spastische Parese und Verkürzung des rechten Armes und Beines, Spitzfußstellung. Das Bein in beständiger krampfhafter Unruhe. Andeutung von Athetose in den Fingern. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 102. Cerebrale Kinderlähmung. Spastische Parese und Beugekontraktur des linken Armes. Fast völlige Lähmung und starke Verkürzung des linken Beines. (Eigene Beobachtung.)

weichungen derselben gegenüber den Hemiplegien der Erwachsenen machen eine kurze gesonderte Darstellung nötig.

Aetiologie. Die infantile Hemiplegie tritt gewöhnlich im Anschluß an eine Infektionserkrankung, besonders an Scharlach oder Masern, auf. Außerdem kann sie aber auch durch ein Trauma während der Geburt oder schon intrauterin (hereditäre Syphilis?) entstehen. Für einen Teil der Fälle ist die Annahme eines selbständigen infektiösen Prozesses, analog dem der Poliomyelitis anterior, gerechtfertigt (Polioencephalitis acuta infantum, v. STRÜMPELL, s. o. S. 418).



Fig. 103. Cerebrale spastische Paraplegie. Die Beine in Adduktionsstellung und einwärts rotiert. Gang exquisit spastisch, Patellarreflexe stark gesteigert. Spastische Phänomene auch an den Armen. Imbezillität. S. auch Fig. 65. (Eigene Beobachtung.)

Pathologische Anatomie. Den Hemiplegien der Kinder liegen zum Teil Blutungen oder embolische resp. thrombotische Erweichungen zugrunde, wie sie bei den Hemiplegien der Erwachsenen die Regel sind. Häufiger aber noch scheint es sich um encephalitische Prozesse zu handeln. Neben den bei Erwachsenen gewöhnlichen Endausgängen solcher Veränderungen, neben Cysten, Narben und herdförmigen Sklerosen, werden bei der infantilen Hemiplegie auch noch besondere Zustände, nämlich vereinzelt die schon oben erwähnte diffuse lobäre Sklerose und relativ häufig Rindendefekte gefunden (Porencephalie, s. oben S. 417).

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit fällt in das erste Kindesalter, etwa das 1.—4. Lebensjahr, und setzt meist unter Fieber, Erbrechen, Bewußtseinsstörung und Konvulsionen ein. Nachdem diese Allgemeinerscheinungen, die trotz ihres bedrohlichen Aussehens nur sehr selten zum Tode führen, verschwunden sind, zeigt sich eine Hemiplegie in Gesicht, Arm und Bein, die anfangs schlaff ist, bald aber spastischen Charakter annimmt. Die Beweglichkeit im Bein kehrt immer wieder so weit zurück, daß die Kinder, wenn auch nur mühsam und hinkend, gehen lernen. Der Arm bleibt dagegen häufig gebrauchsunfähig. Im Arm und Bein stellen sich später gewöhnlich Kontrakturen, ganz ähnlich wie wir sie beim Erwachsenen geschildert haben, ein (s. S. 408 und Fig. 101 und 102). Die tiefen Reflexe sind in den gelähmten Extremitäten erhöht. Intendierte Bewegungen pflegen ausgesprochen spastisch und etwas ataktisch zu erfolgen. Außerdem bestehen häufig krampfhafte Phänomene, teils in Form klonischer Zuckungen, besonders aber in der athetotischer Bewegungen in Fingern und Zehen[1]). Die besondere Neigung der infantilen Hemiplegie zu

1) Von dieser posthemiplegischen Athetose zu trennen ist die sog. „Athétose double“, eine seltene, angeborene oder in früher Kindheit erworbene Bewegungsstörung, die durch eine Art generalisierter Mitbewegungen bei gewissen intendierten Bewegungen, z. B. allgemeines Grimassieren bei Versuch, die Augen geschlossen zu halten, ausgezeichnet ist. Dabei finden sich gewöhnlich Anzeichen cerebraler Diplegie, wie Beinspasmen, Fußclonus, BABINSKIscher Reflex (LEWANDOWSKY).

solchen Reizerscheinungen scheint durch die häufige Teilnahme der Hirnrinde an der Erkrankung bedingt zu sein. Ferner finden sich bei infantiler Hemiplegie häufig Mitbewegungen (s. S. 229). Die gelähmten Extremitäten bleiben später im Längswachstum zurück. Sofern Muskelatrophie besteht, ist sie natürlich nicht degenerativer Natur und es tritt somit auch keine Entartungsreaktion auf (Unterschied gegen die Poliomyelitis anterior siehe S. 350). In Fällen starker Spasmen und Krämpfe kann aber die Muskulatur, besonders die des Beines, auch geradezu hypertrophisch werden. Meistens ergeben sich Störungen der Intelligenz, häufig bildet sich auch Epilepsie aus. Anfangs etwa bestehende Aphasie verschwindet wohl immer wieder, indem die unverletzte Hirnhemisphäre in die Sprachfunktion eintritt.

Diagnose und **Prognose** ergeben sich aus Vorstehendem.

Therapie. Im akuten Anfangsstadium Eisblase auf den Kopf, eventuell antifebrile Mittel (Chinin, Phenacetin), Ableitung auf den Darm (Kalomel). Die nachbleibenden Lähmungen sind nach den uns bekannten allgemeinen Gesichtspunkten zu behandeln (s. S. 250 ff.).

Anhang.

Diplegische infantile Cerebrallähmung.

Bei Kindern kommen nicht ganz selten auch paraplegische, durch cerebrale Läsionen bedingte Lähmungen vor. Es gehört hierher u. a. die allgemeine Starre der Neugeborenen („LITTLEsche Krankheit"). Alle Extremitäten, besonders aber die Beine, sind spastisch fixiert und sind nicht nur aktiv, sondern auch passiv schwer beweglich. Später bessert sich in der Regel der Zustand, doch bleibt an den Beinen spastische Starre meist dauernd zurück. Spasmen können übrigens von vornherein auch nur in den Beinen ausgesprochen gewesen sein. Daneben sind die Beine gewöhnlich auch noch mehr oder weniger paretisch. Seltener sind Fälle abnormer Starre ohne Lähmungen. (Autoptisch dabei meist diffuse Hirnsklerose.) Kinder mit cerebraler Paraplegie lernen nur mühsam gehen, ganz nach Art des Ganges bei der spastischen Spinalparalyse (s. Fig. 103). Daneben finden sich häufig choreatische und athetotische Bewegungsstörungen, sowie mehr oder weniger ausgesprochene Idiotie.

Aetiologisch scheinen vor allem bei der Geburt erworbene doppelseitige Meningealblutungen wichtig zu sein. Doch kommen auch Erkrankungen in den ersten Lebensjahren und andererseits auch intrauterine Entwicklungshemmungen in Betracht. Bedingung für das Auftreten einer spastischen Diplegie ist nur, daß die Veränderungen, seien es nun Blutungen, Entzündungen, Sklerosen, Erweichungen oder Aplasien, die motorische Bahn in beiden Hemisphären schädigen. Dadurch kommt einerseits eine ungenügende willkürliche Innervation und andererseits der Fortfall der die Reflexe und den Muskeltonus moderierenden Einflüsse zustande. Die Folge sind dann spastische Paresen. In bezug auf Therapie (manchmal kommt die FOERSTERsche Operation in Betracht) siehe die Ausführungen bei der spastischen Spinalparalyse.

Hydrocephalus.

(Wasserkopf.)

Aetiologie. Unter Hydrocephalus versteht man eine vermehrte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphräumen des Gehirns, vor allem also im Subarachnoidealraum (Hydrocephalus externus), sowie in den Hirnventrikeln (Hydrocephalus internus). Klinisch wichtig als besondere Krankheit ist nur der Hydrocephalus internus. Er kann mechanische Ursachen haben. So führt, wie wir gesehen haben, Kompression der Vena cerebri magna durch einen Tumor der hinteren Schädelgruppe zu Stauungshydrops der Ventrikel (s. oben S. 413). Er kann aber auch entzündlichen Ursprungs sein, wie denn z. B. eine akute Meningitis immer mit vermehrter Exsudation in die

Ventrikel einhergeht (s. u. bei Meningitis). Wahrscheinlich dürften denn auch die seltenen Fälle, wo erwachsene Personen einen Hydrocephalus akquirieren, zumeist auf Meningitis zurückzuführen sein (s. S. 437, seröse Meningitis).

Neben diesen sekundären Formen existiert nun noch, als nicht sehr seltene Erkrankung, ein idiopathischer Hydrocephalus des frühesten Kindesalters, dessen nähere Ursachen aber noch ganz im Dunkeln liegen. Man hat an schleichende Entzündungen des Ventrikelependyms, an kongenitalen Verschluß der aus dem Ventrikelsystem in den Subarachnoidealraum führenden Oeffnungen (Foramen Magendii und Aperturae laterales des 4. Ventrikels, s. oben S. 315) und Aehnliches gedacht.

Pathologische Anatomie. Beim infantilen Hydrocephalus pflegt infolge einer außerordentlichen Erweiterung der Hirnventrikel, besonders der beiden seitlichen, eine starke, mitunter monströse Volumzunahme des Schädels einzutreten, die mit einer hochgradigen Verdünnung seiner Wandungen Hand in Hand geht. Diese Erscheinung fehlt aber, wenn der Schädel nicht nachgiebig ist. Bei Erwachsenen ist letzteres die Regel. Unter dem von den Ventrikeln aus wirkenden Drucke tritt Atrophie resp. Entwicklungshemmung der Großhirnhemisphären ein, die in extremen Fällen nur mehr dünne Lamellen darstellen. Das Gehirn nimmt sich dann wie ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack aus.

Symptome und **Verlauf.** Der Hydrocephalus kann schon intrauterin erworben sein, so daß der vergrößerte Schädel ein Geburtshindernis abgibt. In anderen Fällen macht sich sehr bald nach der Geburt, eine entweder stetig oder in einzelnen Schüben erfolgende auffällige Zunahme des Schädelvolumens bemerkbar, die schon im 1. Lebensjahre den kindlichen Kopf zu einem Umfange kommen läßt, der den eines Erwachsenen (55–60 cm) erreicht oder sogar noch übertrifft. Bei ständigem Fortschreiten des Leidens pflegt der Tod in Wochen oder Monaten einzutreten. Doch kommen auch dauernde Stillstände vor, so daß das Leben nicht weiter gefährdet wird.

Im Entwicklungsstadium des Hydrocephalus kommt es zu diffusen Reizerscheinungen, vor allem zu Erbrechen und Konvulsionen. Der ausgebildete Zustand ist dagegen in erster Linie durch geistige Schwäche gekennzeichnet, die bis zu völliger Verblödung gehen kann. Die Kinder lernen nicht sprechen, bleiben unrein usw. In Fällen, die früh zum Stillstand gekommen sind, ist aber auch eine leidliche geistige Entwicklung möglich.

Auf motorischem Gebiete pflegen gewöhnlich spastische Lähmungen resp. Paresen, oft auch Kontrakturen vorhanden zu sein. Viele hydrocephalische Kinder lernen nicht gehen und nicht stehen. In leichteren Fällen besteht doch meist Schwäche in den Beinen und eine erhebliche Erhöhung der Patellarreflexe. Alle diese Symptome beruhen auf Läsion der zentralen motorischen Bahn (s. S. 217). Nicht selten findet sich infolge des erhöhten Hirndrucks Stauungspapille resp. Neuritis optica, die zu Amblyopie oder völliger Amaurose führen kann.

Die **Diagnose** hat sich vor allem an die Koinzidenz von Intelligenzschwäche sowie spastisch-paretischer Erscheinungen in den Extremitäten mit einer abnormen Kopfgröße zu halten. Für sich allein ist keines dieser Symptome maßgebend, da ein rachitischer Schädel ebenfalls abnorme Dimensionen besitzen und Verblödung mit spastischen Paresen auch auf anderen Ursachen als auf Hydrocephalus beruhen kann (s. cerebrale infantile Diplegie S. 423). Bei Erwachsenen ist erworbener Hydrocephalus dann zu vermuten, wenn nach einer unter dem Bilde einer Meningitis

verlaufenden Erkrankung Hirnerscheinungen der genannten Art zurückbleiben.

Therapie. Im Entwicklungsstadium der Erkrankung kann „Ableitung" auf die Haut (Einpinselung des rasierten Schädels mit Jodtinktur oder Einreibung mit Brechweinsteinsalbe) versucht werden, außerdem Ableitung auf den Darm (Kalomel). Den Erguß selbst hat man früher vielfach durch direkte Punktion des Schädels entleert. Jetzt kann man dasselbe zunächst mittels der Lumbalpunktion zu erreichen suchen. Der Erfolg ist jedoch in der Regel nur ein vorübergehender, da die Flüssigkeit sich bald wieder zu ersetzen pflegt.

Akute cerebrale Ataxie.

In seltenen Fällen bildet sich im Anschluß an Infektionskrankheiten (meist Typhus, aber auch Variola u. a.) und nachdem schwere und langdauernde Störungen des Bewußtseins (Bewußtlosigkeit mit anfänglichen Delirien) vorangegangen sind, eine hochgradige Ataxie in allen Muskelgruppen aus, die sowohl lokomotorischer als statischer Natur ist (s. S. 227). Dabei meist monotone, skandierende Sprache und Steigerung der tiefen wie oberflächlichen Reflexe. Sensibilitätsstörungen pflegen in der Regel zu fehlen, nur vereinzelt finden sich leichtere Störungen des stereognostischen oder Lagesinnes. Der nähere Sitz der Erkrankung (Hirnrinde?) und die Natur der ihm zugrunde liegenden Veränderungen ist unbekannt. Die Prognose ist quoad vitam in der Regel gut, auch tritt meist, aber nicht immer, eine völlige Wiederherstellung der Funktion ein.

MENIÈREsche Krankheit.

(Vertigo ab aure laesa.)

Schwindel und Ohrensausen auf Grund einer organischen Ohrenerkrankung stellen den Kern des Symptomenbildes der zuerst von dem französischen Arzt MENIÈRE beschriebenen Erkrankung dar. Gelegentlich, aber nur selten, tritt dieselbe bei vorher ohrgesunden Personen in apoplektischer Art auf, indem unter subjektiven Ohrgeräuschen ein heftiger Schwindelanfall einsetzt, der ein- oder doppelseitige Taubheit resp. Schwerhörigkeit hinterläßt. Weit häufiger ist es, daß Schwindel und Ohrensausen zu schon vorher bestehender Schwerhörigkeit sich hinzugesellen. Bei heftigen Schwindelanfällen pflegen die Kranken blaß zu werden, zu erbrechen und zu Boden zu stürzen. Nach dem Anfall kann dann taumelnder Gang nach Art der cerebellaren Ataxie vorhanden sein. Die Anfälle pflegen sich in kürzeren oder längeren Zwischenräumen zu wiederholen. Ruhe tritt meist erst ein, wenn die Ohrerkrankung bis zu vollständiger Taubheit gediehen ist.

Die genannten Symptome beruhen auf Störungen im Ohrlabyrinth, und zwar speziell in den Bogengängen, die bekanntlich ein wichtiges Gleichgewichtsorgan des Körpers vorstellen (s. Allg. Teil, S. 227 und 243). Bei der apoplektischen Form liegt gewöhnlich ein Bluterguß in das Labyrinth vor. In anderen Fällen führen akute oder chronische Affektionen verschiedener Art, nicht nur des Labyrinthes, sondern auch solche des Mittelohres, zu dem MENIÈREschen Symptomenkomplex.

Für die **Diagnose** ist festzuhalten, daß das Vorhandensein einer Ohrerkrankung für die MENIÈREsche Krankheit wesentlich ist. Schwindelanfälle mit Erbrechen und Ohrensausen ohne eine solche können auch bei Hysterischen und Neurasthenikern vorkommen.

Therapie. Von CHARCOT ist Chinin (0,5—1,0 pro die, mehrere Wochen hindurch) angewendet und als häufig erfolgreich empfohlen worden. Er ging von der Absicht aus, mit diesem Mittel, das ja selbst Ohrensausen

und Schwerhörigkeit herbeiführt, die in Betracht kommenden Organe so weit zu lähmen, daß die Schwindelanfälle aufhören (?). Außerdem werden Bromkali, Jodkali (Lues) und besonders auch Pilocarpininjektionen angewendet. Auch von Anodengalvanisation des kranken Ohres (Anode auf das Ohr, Kathode kontralateral auf den Nacken) hat man Erfolg gesehen. (Vorsicht, keine zu starken Ströme!)

Progressive Paralyse.

Aetiologie. Die progressive Paralyse stellt gewissermaßen eine „Tabes des Gehirns" dar. Sie hat ätiologisch, anatomisch und klinisch enge Beziehungen zur Tabes des Rückenmarks. Sie hängt, wie diese, fast immer mit früherer syphilitischer Infektion zusammen — man hat jetzt Spirochäten im Gehirn von Paralytikern nachgewiesen — und doch ist sie keine eigentliche Syphilis des Gehirns (das Nähere hierüber s. S. 248 und 326). Im übrigen sind es Ueberanstrengungen des Gehirns durch übermäßige geistige Tätigkeit, aber auch durch tiefgehende und langdauernde Gemütserregungen (Sorgen, Kummer usw.), ferner auch Schädeltraumen, welche eine nicht unwichtige ätiologische Rolle spielen. Nach alledem ist es verständlich, daß die progressive Paralyse bei Männern und in den gebildeten Ständen häufiger als bei Frauen und in den niederen Volksschichten vorkommt. Das 3.—5. Jahrzehnt ist von ihr bevorzugt.

Pathologische Anatomie. Ebenso wie bei der Tabes dorsalis handelt es sich bei der progressiven Paralyse um eine primäre Degeneration des Nervengewebes, die vorzugsweise und regelmäßig im Gehirn, häufig aber auch im Rückenmark sich einstellt. Im Gehirn sind es hauptsächlich die Ganglienzellen und Fasern der Rinde und die unter der Rinde verlaufenden Assoziationsbahnen, welche der Degeneration unterliegen. Am meisten, aber keineswegs ausschließlich, wird das Stirnhirn, die Gegend der psychomotorischen Zentren und die REILsche Insel befallen (hier Assoziationsbahnen zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, s. Fig. 90). Außerdem finden sich aber auch Degenerationen im Gebiete der Zentralganglien und an anderen Stellen. Im Rückenmark kommen Degenerationen in den Hinterstrangbahnen (analog der Tabes dorsalis), sowie in den Pyramidenseitenstrangbahnen (analog der Seitenstrangsklerose) vor. Neben dem Untergang von Nervengewebe kommt es im Gehirn und im Rückenmark immer auch zu einer Wucherung des Gliagewebes. in Summa also zu dem, was uns als „Sklerose" schon wiederholt begegnet ist.

Symtome und **Verlauf.** Aus dieser Lokalisation des Krankheitsprozesses lassen sich die Symptome der Paralyse unschwer verstehen. Es treten zum Teil psychische Störungen auf, und zwar sowohl auf dem Gebiete des Charakters, als dem der Intelligenz, zum Teil motorische Störungen mit Betonung speziell des Psychomotorischen (motorische Rindenregion) und endlich auch Störungen von seiten des Rückenmarks, entweder mehr tabischer (Hinterstrangdegeneration) oder mehr spastisch-paretischer Natur (Seitenstrangdegeneration).

Den Anfang machen in der Regel Störungen des psychischen Verhaltens. In erster Linie leiden häufig die subtileren Qualitäten des Seelenlebens: Takt, Feingefühl, Gesittung usw., die Kranken werden taktlos, unanständig, vernachlässigen sich, schädigen durch Exzesse ihren Ruf und den ihrer Familie u. a. m. Diese ungünstige Charakterveränderung fällt im Beginne oft nur der näheren Umgebung des Kranken auf. Gleichzeitig pflegen die Kranken reizbar, nervös zu werden und schlecht zu schlafen. Sehr bald macht sich aber dann auch eine Abnahme der Intelligenz bemerklich, die das charakteristische psychische Symptom der Paralyse darstellt und schließlich zur völligen Demenz führt (Dementia paralytica). Die Urteilskraft sinkt rasch, jede geistige Arbeit beginnt dem Kranken schwer zu fallen, die Fähig-

keit zu rechnen läßt auffällig nach, und es tritt große Gedächtnisschwäche auf, so daß nicht selten der laufende Tag, der Monat, das Jahr nicht genannt werden können. Allmählich verlieren die Kranken jedes geistige Interesse, alle Willenstärke und Initiative und leben fast nur mehr ihren vegetativen Funktionen, insbesondere ihrem meist sehr guten Appetit, dessen Befriedigung ihre Hauptsorge und ihr Hauptgenuß zu werden pflegt. Nicht selten setzen übrigens die psychischen Krankheitserscheinungen schon von vornherein mit solchen Zeichen einfacher Verblödung ein, die dann auch weiterhin das ganze Krankheitsbild zu beherrschen pflegen (speziell demente Form der Paralyse). In anderen Fällen aber machen sich, wenigstens zeitweise, auch ausgesprochene Wahnvorstellungen geltend, die sowohl expansiven als depressiven Charakters sein können. Die expansive Form des paralytischen Wahnes äußert sich gewöhnlich in Größenideen (paralytischer Größenwahn). Der Kranke hält sich für unermeßlich reich, für einen mächtigen Herrscher, für Gott, traut sich alles zu, ist mit sich und seinen Leistungen, seiner Gesundheit außerordentlich zufrieden usw. Dabei tragen alle diese Größenideen in ihrer meist absurden Maßlosigkeit und in ihrem traurigen Kontraste zu dem tatsächlichen Zustande des Kranken den Stempel geistiger Schwäche deutlich an der Stirn. Während der im Größenwahn befangene Paralytiker im Glücksgefühl schwelgen kann, hängt der depressiv verstimmte Kranke melancholischen und hypochondrischen Vorstellungen ebenfalls meist absurder Art nach. Er hält sich für innerlich verfault, für vergiftet, für zusammengeschrumpft, glaubt keine Leber, keine Nieren mehr zu haben u. a. m. Auch Versündigungs- und Verfolgungsideen können vorhanden sein. Die Nahrung wird verweigert. Gelegentlich kommt es endlich bei Paralytikern auch zu hochgradiger maniakalischer Erregung, zu richtigen Tobsuchtsanfällen. Expansive und depressive Verstimmungen können übrigens im Verlauf der Krankheit miteinander abwechseln. Bezüglich eingehenderer Darstellungen dieser Zustände muß auf psychiatrische Lehrbücher verwiesen werden.

Die psychomotorischen Störungen, welche der Paralytiker aufweist, lassen sich am besten verstehen, wenn man annimmt, daß vorzugsweise gewisse kinästhetische Apparate, also Einrichtungen, welche für das Zustandekommen von Bewegungsvorstellungen nötig sind, zur Atrophie kommen. Zumeist tritt nämlich eine ausgesprochene Inkoordination von Bewegungen auf, die sich in erster Linie bei den einer besonders feinen motorisehen Abstufung bedürftigen Tätigkeiten des Sprechens und Schreibens geltend macht. Die Sprache wird unscharf, schmierend, und schwierigere Wortzusammenstellungen („drittes reitendes Artillerieregiment“, schuppige schleimige Schellfischflosse“ u. ähnl.) werden bereits frühzeitig falsch ausgesprochen, indem Buchstaben oder Silben ausgelassen oder versetzt, falsche dafür eingesetzt werden usw. (Silbenstolpern, literale Ataxie.) Desgleichen wird die Schrift ataktisch. Die einzelnen Züge werden zitterig, ausfahrend, es kann nicht mehr in gerader Linie geschrieben werden, es werden Buchstaben ausgelassen, verwechselt u. a. m. Auch bei diesen Schriftstörungen pflegt sich die geistige Schwäche geltend zu machen, indem den Kranken auch bei nochmaligem Ueberlesen des Geschriebenen die Fehler nicht aufzufallen pflegen (Unterschied gegenüber den Flüchtigkeitsfehlern bloß nervöser, neurasthenischer Menschen). Später tritt Ataxie auch in gröberer Form und bei einfacheren Bewegungen hervor. Die Lippen beben, die Gesichtsmuskeln zucken beim Sprechen, die Hände werden unsicher usf. Weitere motorische Störungen bestehen in Läh-

mungserscheinungen, die aber in der Regel über Paresen nicht hinausgehen und sich gewöhnlich in einzelnen Muskelgebieten, einem Arm, einem Bein, einem Facialisgebiet besonders bemerkbar machen.

Von großer diagnostischer Bedeutung sind endlich noch die sog. „paralytischen Anfälle“. Es kommt unter Bewußtseinsverlust entweder zu epileptiformen Krämpfen, oder es tritt — seltener — ein apoplektiformer Insult ein. Der Kranke kann aus demselben mit einer Hemiplegie erwachen, die indessen in der Regel bald wieder rückgängig wird. Außerdem kommen auch leichte Anfälle ohne Bewußtseinsverlust, nur mit Schwindelgefühl und vorübergehender Parese in einem Muskelgebiet, sowie auch anfallsweise auftretende sensible Störungen in Form monoplegischer oder hemiplegischer Parästhesien usw. vor. Im Anschluß an solche Anfälle tritt häufig eine deutliche und nicht selten andauernde Verschlimmerung des gesamten Zustandes des Kranken ein.

Es erübrigt uns nun noch, eine Reihe von Störungen anzuführen, welche die Paralyse mit der Tabes gemeinsam hat, nur daß sie nicht ganz so regelmäßig wie bei dieser vorkommen. Es sind dies Pupillenstörungen (Ungleichheit, Verengerung, Erweiterung, Lichtstarre der Pupillen), Augenmuskellähmungen, die meist vorübergehend, seltener dauernd sind, Sehnervenatrophie, Verlust der Patellarreflexe, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Gesamtheit dieser Veränderungen, namentlich den Reflexverlust an den Pupillen und Patellarsehnen, pflegt man geradezu als tabische Symptome der Paralyse zu bezeichnen. Es sind für dieselben, ebenso wie bei der Tabes, Degenerationen in der Pupillarreflexbahn, in der Opticusbahn und in den Hintersträngen des Rückenmarks verantwortlich zu machen. Gelegentlich kommt es aber statt zu tabischen Symptomen auch zu spastischen Paresen in den Beinen (Schwäche, Erhöhung der Patellarreflexe), also zu Veränderungen, welche den Erscheinungen bei spastischer Spinalparalyse gleichen. Sie sind, wie wir oben schon bemerkt haben, auf Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen zu beziehen.

Die Paralyse ist eine im ganzen unaufhaltsam fortschreitende Krankheit, die regelmäßig mit dem Tode endigt. Nur selten kommen länger dauernde Remissionen vor. Zuweilen setzt ein apoplektiformer Anfall dem Leben ein Ende. In der Regel aber werden die Kranken allmählich immer hinfälliger, schließlich bettlägerig, verunreinigen sich, müssen zuweilen mit der Sonde gefüttert werden und sind nur durch die sorgfältigste Pflege vor Dekubitus, Schluckpneumonien usw. zu bewahren. Die Durchschnittsdauer der Paralyse beträgt 3—4 Jahre, doch kann sie auch rascher, andererseits aber auch wesentlich langsamer verlaufen. Die Fälle der rein dementen Form der Krankheit, bei denen die Kranken harmlos bleiben und nicht in eine Irrenanstalt gebracht werden müssen, pflegen manchmal gerade zu den rascher verlaufenden zu gehören.

Die **Diagnose** kann bei gehöriger Berücksichtigung des psychischen Verhaltens der Kranken und aufmerksamer Beachtung der somatischen Zeichen (Sprach- und Schriftstörung, Anfälle, Beben der Lippen- und Gesichtsmuskeln, Pupillenstörung) nicht leicht verfehlt werden. Zu beachten ist die Aehnlichkeit, welche die multiple Sklerose unter Umständen mit der Paralyse haben kann (s. oben S. 375). Im Anfangsstadium werden Paralytiker manchmal für Neurastheniker, Hypochonder oder Hysterische gehalten, umgekehrt aber besteht auch Gefahr, einen neurasthenischen Zustand mit beginnender Paralyse zu verwechseln. Besonders Medizin Studierende und Aerzte verfallen manchmal für ihre eigene Person in diesen

Irrtum. Das Hauptgewicht ist in differentialdiagnostischer Hinsicht immer auf das Hervortreten objektiver geistiger Schwäche beim Paralytiker zu legen. Gegenüber anderen Psychosen ist nach neueren Untersuchungen die Paralyse so gut wie ausnahmslos durch eine positive NONNEsche Reaktion und durch „Pleocytose" in der Cerebrospinalflüssigkeit ausgezeichnet (Lumbalpunktion s. oben S. 251). Dazu kommt fast regelmäßig auch eine positive WASSERMANNsche Reaktion im Blute (seltener im Liquor cerebrospinalis). Diese Reaktionen scheinen besonders einer frühzeitigen Diagnose der Paralyse zugute zu kommen, die namentlich in sozialer Hinsicht (Entmündigung der Kranken zur Verhütung finanzieller Schädigung ihrer Familie usw.) sehr wichtig ist.

Die **Prognose** ist in dem über den Verlauf Gesagten enthalten. Das meiste, was erhofft werden kann, ist eine längere Remission. Ein dauernder Stillstand der Erkrankung ist, wenn er überhaupt vorkommt, jedenfalls eine große Seltenheit.

Die **Therapie** hat in erster Linie eine völlige geistige Ausspannung der Kranken ins Auge zu fassen. Ferner können vorsichtige hydrotherapeutische Kuren vorteilhaft wirken (gutgeleitete Wasserheilanstalt). Mit Rücksicht auf die ätiologische Rolle der Syphilis wird man antiluetische Kuren (Quecksilber, Salvarsan) vor allem in solchen Fällen, in denen die luetische Infektion noch nicht weit zurückliegt, nicht verabsäumen. Doch hat von wesentlichen Erfolgen bisher noch nicht viel verlautet. Das gleiche gilt auch von der Empfehlung, gegen die progressive Paralyse Injektionen von Tuberkulin oder von Nukleinsäure anzuwenden. Im übrigen symptomatische Behandlung (Brom, Chloral, Hyoscin u. ähnl. bei Erregung und Schlaflosigkeit) und sorgfältige Krankenpflege.

Krankheiten der Hirnhäute.

Blutungen der weichen Hirnhäute.

Sie sind im ganzen selten und kommen hauptsächlich im Anschluß an Traumen vor (Schlag oder Fall auf den Kopf, starke Verschiebungen der Knochen des kindlichen Schädels bei der Geburt). Manchmal werden sie auch durch Platzen eines Aneurysmas oder sonst erkrankten Gefäßes bewirkt. Auch Piavenen können bei Stauung infolge von Thrombose eines Hirnsinus einreißen.

Bei größerem, plötzlich auftretendem Bluterguß kommt es zu einem apoplektischen Insult (Meningealapoplexie). Entsteht die Blutung langsamer, so bilden sich allmählich die Erscheinungen starken Hirndruckes, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Sopor, Koma aus. Herdsymptome fehlen in der Regel wegen der gleichmäßigen Ausbreitung des Blutes an der Hirnoberfläche. Doch kommt es durch Reizungen der motorischen Rindenfelder nicht selten zu Konvulsionen und Zuckungen.

Ueber Meningealblutungen bei Neugeborenen als Ursache spastischer Paraplegie s. oben S. 423.

Die **Diagnose** erhebt sich gegenüber Hirnhämorrhagien in „stumme" Hirnteile, die ebenfalls keine Herdsymptome machen (Hirnteile, in denen keine Projektionsbahnen liegen, z. B. Stirnhirn), kaum über Vermutungen hinaus. Urämie muß durch Harnuntersuchung ausgeschlossen werden.

Die **Prognose** ist bei schweren Erscheinungen ungünstig, die **Therapie** im allgemeinen dieselbe wie bei der Hirnhämorrhagie (s. oben S. 412). Doch ließe sich eventuell durch Lumbal- oder Schädelpunktion eine wirksame Druckverminderung erzielen.

Blutungen der Dura mater.

Es kommen epidurale (zwischen Dura und Schädel) und subdurale Blutungen vor. Aetiologie fast immer Trauma. Erscheinungen (diffuse Hirnsymptome, Krämpfe) und Behandlung wie bei den Hämorrhagien der weichen Häute.

Eine besondere Stellung nimmt die in gewissem Sinne ebenfalls mit subduralen Blutungen einhergehende

Pachymeningitis haemorrhagica interna

ein. Das Primäre ist hier wahrscheinlich allerdings nicht die Blutung, sondern eine produktive Entzündung der Innenfläche der Dura, die zu fibrinöser Exsudation und Bildung von gefäßreichem Granulationsgewebe führt. In letzteres hinein, also nicht in den freien Subduralraum, erfolgen dann Blutungen.

Aetiologie. Die ausgesprochene, zu schweren klinischen Erscheinungen führende Erkrankung wird am häufigsten bei Alkoholisten, bei Geisteskranken, bei hämorrhagischer Diathese (Skorbut, Leukämie, perniziöse Anämie usw.), im Senium und nach Schädeltraumen beobachtet. Geringere Grade, die meist symptomenlos verlaufen, finden sich als gelegentliche Nebenbefunde bei marantischen Zuständen verschiedener Art, bei chronischen Herz- und Nierenerkrankungen, bei Infektionskrankheiten u. a. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie. Auf der Innenfläche der Dura findet man eine abziehbare, teils noch fibrinöse, teils schon bindegewebige Membran. Dieselbe kann in alten Fällen von erheblicher Dicke sein und zeigt einen geschichteten Bau. Die einzelnen Schichten entsprechen jeweiligen Nachschüben der Entzündung und sind in der Regel um so leichter voneinander zu trennen, als zwischen sie hinein schon wiederholt Blutungen stattgefunden haben. Man findet daher zwischen ihnen teils altes Blutpigment, teils, wie in einer Kapsel von ihnen eingeschlossen, noch frischeres Blut. Diese „Blutsäcke" (Hämatome) können eine erhebliche Größe haben und üben dann natürlich auch auf das Gehirn einen starken Druck aus. Sie sitzen öfter an der Konvexität als an der Basis. Meist ist die Dura beider Hemisphären, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke, befallen. Gelegentlich kann ein Hämatom auch bersten und die Blutung sich frei in den Subduralraum ergießen.

Symptome und **Verlauf.** Wenn überhaupt andauernd Symptome bestehen, so sind es Kopfschmerz, zeitweiliges Erbrechen, Schwindel und ähnliche allgemeine cerebrale Drucksymptome. Häufig ist aber, solange keine Blutung erfolgt, die Erkrankung latent. Beim Eintritt größerer Blutungen stellen sich dagegen ausgeprägte Erscheinungen ein. Bei raschem Erguß kommt es zu einem apoplektischen Insult (momentaner Bewußtseinsverlust), bei langsamer Blutung dagegen zunächst zu Rindenreizung (motorische und psychische Erregung, Delirien, Verengerung der Pupillen, auch wohl epileptische Krämpfe), die dann bei einer gewissen Höhe des Hirndruckes einer Rindenlähmung (Benommenheit, Sopor und schließlich Koma bei verlangsamter Respiration und Herzaktion) Platz macht.

Im Verlauf des Anfalles kommen gewöhnlich Remissionen vor, auch in solchen Fällen, die schließlich doch noch zum Tode führen. Kleinere Blutungen erzeugen auch nur leichtere abortive Anfälle. Bei einseitig stärkerer Ausbildung eines Hämatoms können kortikale Herderscheinungen, wie konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes, Parese in einem Facialis oder einer Extremität usw. vorhanden sein. Sie sind aber im ganzen selten.

Diagnose. Die Differentialdiagnose gegenüber einer Gehirnblutung, zumal einer solchen, die keine Herderscheinungen setzt, kann bei erst-

maligem Anfall unmöglich sein. Sind früher schon mehrfache Anfälle vorhanden gewesen, so kann dies auf die richtige Spur leiten. Das Bild einer von Zeit zu Zeit zu allgemeinen Hirnsymptomen führenden Cerebralerkrankung (Ausschluß von Urämie, Harnuntersuchung!) ist, zumal bei einem Alkoholisten, für Durahämatom ziemlich charakteristisch.

Die **Prognose** ist wenig günstig, der Tod kann in jedem größeren Anfall erfolgen, und wenn ein Anfall überstanden ist, so drohen immer wieder neue. Immerhin kann die Krankheit unter Umständen lange ertragen werden.

Therapie. Im Anfall Eisblase auf den Kopf, bei Erregung Narcotica (Morphium, Chloral u. a.), Sorge für Stuhlentleerung (Einlauf, Kalomel, Rizinusöl), sorgfältige Krankenpflege. „Energisches“ Vorgehen, Aderlässe u. dgl. dürften eher schaden als nützen. Prophylaktisch gegenüber weiteren Anfällen ist es wichtig, die Lebensweise genau zu regulieren (Verbot von Alkohol, Kaffee, Tee, körperlich und geistig ruhiges Leben).

Thrombose der Hirnsinus.

Aetiologie. In den weiten venösen Bluträumen der Dura mater ist das Blut nur in langsamer Bewegung. Außerdem stellen die fibrösen Fäden, welche manche Sinus durchsetzen (Sin. longitudinalis sup., Sin. cavernosus u. a.), besonders geeignete Anheftungspunkte

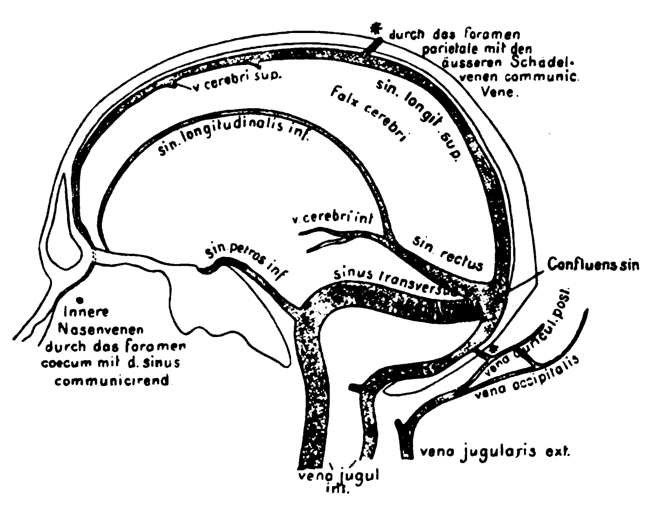


Fig. 104. Die Verbindungen der Hirnsinus untereinander und mit äußeren Venen (*) (nach v. LEUBE, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten).

für fibrinöse Niederschläge dar. Unter diesen begünstigenden Umständen kommt es bei marantischen Zuständen, besonders im Kindesalter, ferner bei Anämien, vor allem bei hochgradiger Chlorose, in den Hirnsinus gelegentlich zu Thrombose. In anderen Fällen wird dieselbe durch eine entzündliche Wanderkrankung des Sinus bewirkt. Eine solche Sinusphlebitis kann im Anschluß an eine Ohreiterung oder auch dadurch entstehen, daß die Phlebitis einer äußeren Schädelvene, z. B. bei Erysipel, sich durch ein Emissarium Santorini in den Sinus fortsetzt. Fig. 104 und 105 orientieren über die hauptsächlichen, hier in Betracht kommenden Verbindungen äußerer Schädelvenen mit den Blutleitern der Dura.

Pathologische Anatomie. Der Sitz der marantischen Thrombose des Kindesalters ist vorzugsweise der Sinus longitudinalis superior. Der Sitz der entzündlichen Thrombose bei eitriger Otitis pflegt die im Schläfenbein gelegene Pars sigmoidea des Sinus transversus, der Bulbus jugularis und der Sinus cavernosus zu sein, welch letzterer vom Bulb. jugul. aus infiziert wird. Bei Chlorose wurde wiederholt Thrombose des Sinus transversus beobachtet.

Im Gebiete der zu dem thrombosierten Sinus gehörigen Piavenen kommt es zu starker nervöser Stauung, die ihrerseits wieder venöse Hyperämie, Oedem und sogar Erweichung des Gehirns, sowie Blutaustritt zwischen die Meningen zum Gefolge haben kann. Wenn entzündliche Sinusthromben zerfallen, kommt der infektiöse Detritus in die allgemeine Blutbahn, und es entsteht Pyämie.

Symptome und **Verlauf.** Die von der Blutstauung, resp. dem Hirnödem abhängenden Erscheinungen können sehr schwer sein, haben aber wenig speziell für die Thrombose Charakteristisches. Es finden sich Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, von Somnolenz bis zu Koma, Konvulsionen, Strabismus, Nystagmus u. a. m. In seltenen Fällen können einmal auch Herdsymptome infolge eines Erweichungsherdes bestehen. Diagnostisch präzisere Anhaltspunkte gewähren dagegen gewisse außen am Schädel auftretende Stauungsphänomene, die auf Behinderung des Blutabflusses aus äußeren Schädelvenen in die thrombosierten Sinus hinein beruhen. So kommt es bei Thrombose des Sin. longitudinalis super. zu Schwellung der Venen des Schädeldaches (bei Kindern oft deutlich sichtbar), bei Thrombose des Sinus cavernosus, in den die Vena ophthalmica einmündet, zu Lidödem, Protrusion des Bulbus und eventuell auch zu Augenmuskellähmungen, bei der praktisch besonders wichtigen, an Ohreiterungen sich anschließenden Thrombose des Sinus sigmoideus aber zu Oedem über dem Processus mastoideus (Schwellung und Druckschmerz daselbst). Alle diese Verhältnisse werden aus den Figuren leicht verständlich. Wenn der Bulbus jugularis thrombotisch verschlossen wird, pflegt die Vena jugularis externa zu kollabieren, da sie nun kein Blut mehr aus dem Schädel erhält. Zu den alarmierendsten Zeichen einer phlebitischen Thrombose, besonders auch wieder bei eitrigen Prozessen des Felsenbeins, gehören die Erscheinungen der Pyämie: Schüttelfröste, intermittierendes Fieber, Milzschwellung, gelegentlich auch Icterus.

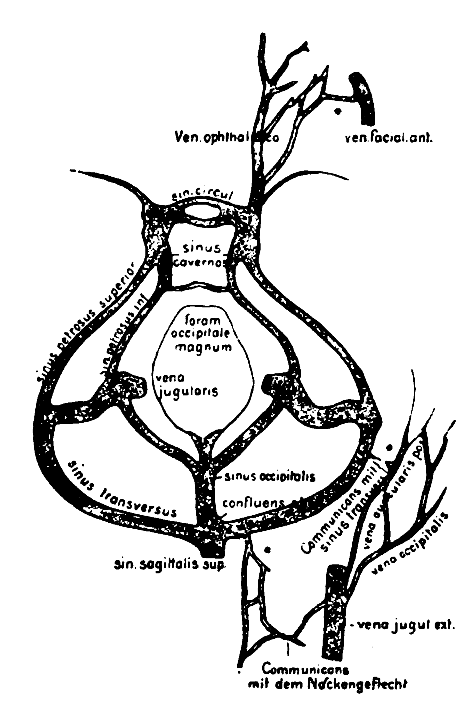


Fig. 105. Die Verbindungen der Hirnsinus untereinander und mit äußeren Venen (*) (nach v. Leube, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten).

Die **Diagnose** einer Sinusthrombose ergibt sich, soweit sie überhaupt zu stellen ist, aus dem Gesagten von selbst. Häufig, so auch bei Chlorose-

kranken, die Hirnerscheinungen darbieten, wird sie sich über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht erheben.

Die **Prognose** ist meist keine günstige, wenn auch Spontanheilungen vorkommen. Nur bei der otitischen Phlebothrombose hat die Chirurgie bei rechtzeitigem Eingreifen (Eröffnung des Sinus vom Warzenfortsatz aus) schöne Erfolge zu verzeichnen.

Therapie. Ueber die in Frage kommenden chirurgischen Eingriffe sind Lehrbücher der Ohrenheilkunde resp. der Chirurgie einzusehen. Bei marantischer und chlorotischer Thrombose symptomatische Behandlung (kräftige Ernährung, Eisen, größte Schonung).

Die akuten eitrigen Entzündungen der weichen Häute des Gehirns (Leptomeningitis purulenta).

Aetiologie. Ein in der Nachbarschaft der Meningen befindlicher entzündlicher Prozeß kann sich, mit oder ohne Kontinuitätstrennung des Schädeldaches und der Dura (in letzterem Falle Einwanderung der Entzündungserreger auf dem Wege der venösen Blut- und der Lymphbahnen), direkt auf die weichen Hirnhäute fortsetzen. Besonders wichtig sind in dieser Hinsicht infizierte Schädelwunden, sowie Erysipele der Kopfhaut, ferner eitrige Prozesse im Schläfenbein (Mittelohr, Warzenfortsatz), in der Nase, den Stirnhöhlen und der Orbita. Auch ein Hirnabszeß kann nach Durchbruch zu einer eitrigen Meningitis führen. In anderen Fällen findet eine metastatische Verschleppung von Entzündungserregern aus entfernten Teilen des Körpers statt, so vor allem bei Tuberkulose, ferner bei Pneumonie, Typhus, bei Pyämie, Pleuraempyem, ulzeröser Endocarditis u. a. In einer letzten Reihe von Fällen endlich treten Entzündungen in den Gehirnhäuten scheinbar primär auf. Das wichtigste Beispiel ist in dieser Hinsicht die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Indessen haben neuere Untersuchungen festgestellt, daß im Beginn der Cerebrospinalmeningitis sich fast regelmäßig eine durch den spezifischen Erreger dieser Meningitisform, den Meningococcus intracellularis Weichselbaum, verursachte Entzündung des lymphatischen Schlundringes, insbesondere auch der Rachentonsille findet (Westenhoeffer). Von dieser Pharyngitis retronasalis aus erfolgt vielleicht auf lymphatischem, wahrscheinlicher aber auf dem Blutwege die Infektion der Meningen. Die besondere Disposition des Kindesalters für die cerebrospinale Meningitis findet vielleicht durch die starke Ausbildung des Rachen-Lymphapparates bei Kindern ihre Erklärung. Die Uebertragung der epidemischen Meningitis erfolgt wahrscheinlich von Person zu Person, wobei auch scheinbar gesunde und an Meningitis überhaupt nicht erkrankende Personen aus der Umgebung der Kranken, die doch den Erreger im Rachen beherbergen (sog. Bazillenträger), in Betracht kommen. Die nicht-epidemischen Meningitiden weisen verschiedene Erreger auf, so Streptokokken, Tuberkelbazillen, Pneumokokken, Typhusbazillen u. a.

Pathologische Anatomie. Die Hirnhäute sind hyperämisch und mit zelligen Infiltraten durchsetzt. Im Subarachnoidealraum befindet sich ein rein eitriges oder, bei der tuberkulösen Form, ein mehr serös-fibrinöses, sulziges Exsudat. Dasselbe erfüllt vor allem die dem Verlauf der Hirnfurchen entsprechenden Räume zwischen Pia und Arachnoidea und schimmert dort gelblich durch die Arachnoidea durch. Die tuberkulöse Meningitis ist außerdem noch durch den Befund mehr oder weniger zahlreicher submiliarer Tuberkelknötchen charakterisiert, welche nahe bei oder in der Wand der Gefäße, besonders der basilaren Arterien und der Arteria cerebri media,

gelegen sind. Von den Meningen aus pflanzt sich die Entzündung, dem Gefäßverlauf folgend, auch auf die peripheren Schichten des Gehirns, also auf die Hirnrinde sowie auf die an der Hirnbasis verlaufenden Nervenwurzeln fort. Die Erkrankung der Nervensubstanz erfolgt dabei teils in Form ödematöser Quellung, teils in der entzündlicher oder selbst eitriger Erweichung (Meningoencephalitis). Endlich findet fast regelmäßig, durch Vermittlung des Plexus chorioideus, eine Beteiligung der Gehirnventrikel an der Entzündung statt, welche zu einer serösen oder serös-eitrigen Exsudation in die Hirnhöhlen führt (entzündlicher Hydrocephalus internus). Dieser Hydrocephalus führt im Verein mit dem auf die Oberfläche des Gehirns ergossenen Exsudat zu einer bedeutenden Steigerung des Gehirndruckes, so daß die Dura straff gespannt und die Gehirnwindungen abgeplattet werden. Manche Meningitiden beteiligen die Konvexität des Gehirns mehr als dessen Basis (Konvexitätsmeningitis). Dagegen bevorzugt die tuberkulöse Meningitis ganz ausgesprochen gerade die Basis. (Tuberkulöse Basilarmeningitis.)

Der Beteiligung der Rückenmarksmeningen bei cerebraler Meningitis haben wie früher schon gedacht (s. S. 377). Sie pflegt bei der tuberkulösen Basilarmeningitis und bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis besonders ausgesprochen zu sein.

Symptome. Die Meningitiden weisen teils allgemeine, durch den erhöhten Hirndruck bedingte, teils aber auch Herdsymptome auf, welche der Miterkrankung des Gehirns selbst, vor allem der Hirnrinde und der basalen Nervenwurzeln ihre Entstehung verdanken. Im allgemeinen pflegt die Entzündung im Beginne der Erkrankung mehr reizende, später aber mehr lähmende Wirkungen zu äußern.

Unter den Allgemeinsymptomen steht, und zwar gewöhnlich auch zeitlich, in erster Reihe der Kopfschmerz, der teils durch die Entzündung der Hirnhäute selbst, teils durch die Erhöhung des Gehirndruckes bedingt ist. Sein Sitz wird verschieden, bald diffus im ganzen Kopf, bald mehr in der Stirn, bald mehr in der Hinterhauptsgegend angegeben. Bei Beteiligung der Rückenmarksmeningen pflegt auch Nacken- und Rückenschmerz sowie die diagnostisch besonders wichtige Nackenstarre resp. Steifigkeit des ganzen Rückens zu bestehen, deren wir schon früher bei den spinalen Meningitiden Erwähnung getan haben.

Sind die Erscheinungen so weit gediehen, so lassen auch Störungen des Bewußtseins in der Regel nicht mehr lange auf sich warten. Psychische Erregungszustände, Delirien, sind an der Tagesordnung. Bald macht sich nebenbei auch Somnolenz geltend, die allmählich in Sopor und schließlich in völliges Koma übergeht. Solange noch keine völlige Bewußtlosigkeit besteht, pflegen die Kranken nach dem Kopf zu greifen und damit die Fortdaner heftiger Kopfschmerzen anzuzeigen. Im Beginn der Erkrankung ist häufig Erbrechen sowie Schwindel vorhanden.

Unter den Herderscheinungen sind solche von seiten der Gehirnrinde und solche von seiten der basalen Nervenwurzeln zu unterscheiden.

Auf Rindenreizung, welche durch die die Meningitis begleitende Encephalitis (s. o.) zustande kommt, sind Zuckungen resp. Konvulsionen zu beziehen, die am Kopf (Trismus, Zähneknirschen, Zuckungen im Facialisgebiet) sowie in den Extremitäten auftreten können. Später können dann durch Rindenlähmung auch Mono- und Hemiplegien, Aphasie, Hemianopsie auftreten.

Herdsymptome von seiten der basalen Nervenwurzeln (s. S. 398) sind besonders bei der tuberkulösen und der epidemischen Meningitis fast regelmäßig vorhanden und besitzen daher für Meningitis gegenüber anderen mit ähnlichen Allgemeinerscheinungen einhergehenden Erkrankungen diagnostische Bedeutung.

Zu den frühesten und am leichtesten erkennbaren Erscheinungen pflegen Augenmuskellähmungen zu gehören, infolge deren es zu Ptosis und inkoordinierter Augenstellung (Strabismus) kommt. Auch die Pupillen können mannigfache Störungen aufweisen. Sie können verengert (Reizerscheinung) oder erweitert (Lähmungserscheinung) oder auch ungleich weit sein. Auch kann Reaktionslosigkeit auf Lichteinfall bestehen. Im Gebiet des Facialis ist häufig einseitige Parese zu konstatieren. Von Erscheinungen an sensorischen Gehirnnerven ist wichtig die nicht seltene Neuritis optica und ferner eine Entzündung des Acusticus, die sich auch auf das Labyrinth fortsetzen kann und Schwerhörigkeit resp. Taubheit bewirkt. Von sonstigen Erscheinungen der Meningitis sind als Reizsymptome noch zu nennen: kahnförmiges Eingezogensein des Leibes, Steigerung der Sehnenreflexe, Hauthyperästhesie (abnorm lebhafte Schmerzäußerungen bei Kneifen der Haut etc.) und die im Allgemeinen Teil schon besprochene als sog. Kernigsches Phänomen bezeichnete Flexionskontraktur der Knie (s. S. 218). Das Symptom besitzt erhebliche diagnostische Bedeutung, da es sich in der großen Mehrzahl der Meningitiden bereits frühzeitig findet, bei sonstigen Krankheiten aber kaum und nur andeutungsweise vorzukommen scheint. Als Lähmungssymptome sind zu betrachten die häufig vorkommende Retentio oder auch Incontinentia urinae et alvi. Der Harn kann geringe Mengen von Eiweiß sowie auch von Zucker enthalten. Manchmal wird Polyurie und Polydipsie beobachtet. Speziell bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis findet sich häufig Herpes labialis.

Der Puls ist im Beginn der Erkrankung gewöhnlich verlangsamt (Vagusreizung) oder er ist, unabhängig von Schwankungen der Körpertemperatur, in seiner Frequenz sehr wechselnd (besonders bei tuberkulöser Meningitis häufig). Auf dem Höhestadium der Erkrankung wird er gewöhnlich dauernd frequent (ungünstiges, auf Vaguslähmung deutendes Symptom). Die Respiration ist manchmal unregelmäßig, häufig beschleunigt. Gegen Ende der Krankheit stellt sich oft der sogenannte Cheyne-Stokessche Atmungstypus ein, bei dem die Atmung von Pausen (Apnoë) unterbrochen wird und ein deutliches An- und Abschwellen in der Tiefe der einzelnen Atemzüge zeigt (ungünstiges, auf Lähmung des Atmungszentrums deutendes Zeichen).

Das Temperaturverhalten ist unregelmäßig. Remissionen und Intermissionen des im übrigen fast immer (aber nicht ausnahmslos) vorhandenen Fiebers sind häufig. Neben Fällen mit hoher finden sich auch solche mit relativ niederer Temperatur, ohne daß sie deshalb im ganzen leichter zu sein brauchten.

Der **Verlauf** der Meningitiden weist, je nach der ätiologischen Natur der Erkrankung, gewisse Verschiedenheiten auf.

Die tuberkulösen Meningitiden, die wohl die häufigste Form der Meningitis überhaupt, jedenfalls die weitaus häufigste Form der Meningitiden des Kindesalters darstellen, beginnen gewöhnlich schleichend. Es geht ihnen in der Regel ein tage- bis wochenlanges Vorläuferstadium mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Verstopfung, Kopfschmerz, Schwindel und gelegentlich auch Erbrechen voraus. Bei Kindern, die vorher munter waren, tritt Unlust zum Spielen auf, sie weinen viel, der Schlaf wird unruhig. Lag vorher keine erkennbare tuberkulöse Erkrankung vor, so wird in diesem Stadium häufig an Meningitis noch nicht gedacht, sondern eine Magen- oder Darmerkran-

kung angenommen. Bei tuberkulösen Kranken und bei hereditär belasteten Kindern sollten indessen solche Erscheinungen immer schon den Verdacht einer beginnenden Meningitis erwecken. Allmählich wird dann der Kopfschmerz konstant und heftiger. Das Bewußtsein beginnt sich zu trüben, und wenn nun noch Herdsymptome, wie Ptosis, Strabismus, Facialisparese oder dgl. auftreten, so bleibt über den Ernst der Situation kein Zweifel mehr übrig. Das Fieber ist dabei oft nur gering. Die Krankheitsdauer ist vom Beginn der deutlichen Erscheinungen an selten länger als 2—3 Wochen, der Ausgang wohl immer tödlich. Remissionen, wie zeitweilige Aufhellung des Bewußtseins, kommen nicht selten vor, sind aber trügerisch.

Im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis ist der Beginn bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis fast immer plötzlich und ohne Prodromalerscheinungen. Heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, schweres Krankheitsgefühl leiten die Szene ein, auf der dann bald Delirien, Benommenheit und die übrigen, oben genannten Symptome erscheinen. Die epidemische Meningitis kann sehr rasch, in schwersten Fällen in einigen Tagen, ja Stunden, zum Tode führen, aber auch sehr protrahiert, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung verlaufen. Es kommen Fälle mit einer Dauer bis zu 2 Monaten und mehr vor. Die mittlere Dauer beträgt einige Wochen. Die epidemische Meningitis ist die einzige unter den schweren Meningitiden bei der in einer größeren Zahl von Fällen Heilungen vorkommen, wenn freilich manche Epidemien auch eine Mortalität von 70—80 Proz. aufweisen. Bei den mit dem Leben davonkommenden Kranken können jedoch noch schwere dauernde Defekte, wie Seh- und Hörstörungen (Opticus- und Acusticus- resp. Labyrinthdegeneration), Intelligenzstörungen, Lähmungen, Aphasie usw. zurückbleiben. Das bei ihr häufige und anderen Meningitiden gegenüber differentialdiagnostisch wichtige Auftreten von Herpes labialis wurde schon erwähnt. Hinsichtlich anderer Eigentümlichkeiten der Krankheit, namentlich ihres epidemischen Auftretens, verweisen wir auf die an anderer Stelle des Buches gegebene Darstellung (s. bei den Infektionskrankheiten).

Die übrigen Formen akuter Meningitis, die sich im Anschluß an Eiterungen des Schädels oder metastatisch entwickeln, haben keine besonderen Verlaufseigentümlichkeiten. Zu beachten ist nur, daß ihre Anfangssymptome durch die Erscheinungen der primären Erkrankungen verwischt oder verdeckt werden können.

Diagnose. Die Diagnose einer Meningitis gründet sich auf die oben geschilderte Kombination schwerer allgemeiner Cerebralsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen) mit den genannten Lokalsymptomen, besonders basalen Lähmungserscheinungen (Augenmuskellähmung, Pupillenstörungen, Facialisparese usw.), bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fieber. Auszuschließen sind vor allem toxische Gehirnzustände (Urämie) und Infektionskrankheiten, die, wie Typhus, Pneumonie u. a., an sich mit schweren cerebralen Störungen einhergehen können. Es ist daher auf die speziellen Symptome dieser Krankheiten sorgfältig zu achten.

Sehr schwierig, ja unmöglich kann die Unterscheidung zwischen einem im manifesten Stadium befindlichen Hirnabszeß und einer Meningitis sein. Hohes Fieber, sowie basale Lähmungen sprechen für Meningitis. Es ist übrigens nicht zu vergessen, daß sich ein Gehirnabszeß auch mit Meningitis komplizieren kann.

Was die Unterscheidung der einzelnen Meningitisformen anlangt, so spricht das Vorhandensein von Tuberkulose in anderen Organen (Lungen, Knochen, Gelenken, Drüsen) mit großer Wahrscheinlichkeit für die tuberkulöse Form. Besonders wichtig ist in dieser Hinsicht der Nachweis von gleichzeitiger Miliartuberkulose der Lungen, der mit Hilfe der Röntgenphotographie schon sehr früh zu erbringen ist. Beweisend wird der ophthalmoskopische Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea des Auges. Schleichender Beginn der Erkrankung, ausgesprochenes Prodromalstadium und kindliches Alter des Kranken weisen ebenfalls auf tuberkulöse Meningitis hin.

Tritt eine Meningitis auf, während gleichzeitig eine Ohreiterung, eine infizierte Schädelwunde, eine putride Bronchitis usw. vorhanden ist, so wird man sie selbstverständlich in erster Linie mit diesen Erkrankungen in Verbindung bringen.

Für die epidemische Form der Meningitis spricht vor allem das derzeitige Bestehen einer Meningitisepidemie, sowie das Fehlen aller Anhaltspunkte für die tuberkulöse oder eine sonstige sekundäre Form. Wichtig ist, wie gesagt, ferner der Nachweis von Herpes labialis. Uebrigens hat man ja in der QUINCKEschen Lumbalpunktion ein Mittel, um aus dem Wirbelkanal Cerebrospinalflüssigkeit zu direkter Untersuchung auf etwaigen Bazillengehalt zu gewinnen. Es kann auf diese Art der Nachweis von Tuberkelbazillen, Meningokokken, Streptokokken, Pneumokokken, u. a. geführt werden. Bei Meningitis pflegt auch die normalerweise ganz klare und auch mikroskopisch von zelligen Elementen freie Punktionsflüssigkeit durch Leukocyten getrübt zu sein; dieselben sind bei eitriger Meningitis polynukleärer Natur, während bei der tuberkulösen Form sich vorwiegend oder ausschließlich einkernige Lymphocyten finden. Freilich ist die Trübung der Punktionsflüssigkeit bei der tuberkulösen Meningitis nur eine sehr geringe, während die anderen eitrigen Meningitisformen meist ein stark trübes, mitunter dick eitriges Exsudat liefern. Immerhin pflegt sich in dem Liquor bei tuberkulöser Meningitis ein zartes Fibrinnetz abzusetzen, das neben Lymphocyten fast regelmäßig auch Tuberkelbazillen enthält. Der Liquor cerebrospinalis weist bei Meningitiden auch erhöhten Eiweißgehalt auf, der durch Trübung nach Zusatz von konzentrierter Ammoniumsulfatlösung (NONNEsche Reaktion) oder nach Zusatz einiger Tropfen 5-proz. Essigsäure erkannt wird. Der Druck des Liq. cerebrospinalis ist bei den Meningitiden erhöht, was diagnostisch nicht unwichtig ist. Gegen einen normalen Druck von 50—100 mm Wasser in Seitenlage des Kranken finden sich Drucke von 150—350 mm Wasser und mehr.

Die **Prognose** der tuberkulösen und der durch Eitererreger bedingten sekundären Meningitiden ist, wenn sie erst einmal zu voller Entwicklung gekommen sind, fast absolut schlecht. Immerhin wird auch bei der tuberkulösen Meningitis über ganz vereinzelte Fälle von Heilungen berichtet. Bei der Cerebrospinalmeningitis schwankt die Mortalität erheblich nach den einzelnen Epidemien. (Ueber die prognostisch wesentlich günstigere seröse Meningitis siehe nächstes Kapitel.)

Therapie. Gegen die Entzündung uud zur Linderung des Kopf- und Rückenschmerzes: Eisblase auf den Kopf, Eisschläuche (sog. CHAPMANsche Schläuche) oder LEITERsche Kühlröhren an die Wirbelsäule, 1—2 Blutegel an jeden Processus mastoideus, Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule (nur bei kräftigen Personen), Einreibung von Quecksilbersalbe auf den rasierten Kopf, in den Nacken und am Rücken. Außer-

dem ist von narkotischen Mitteln (Morphiuminjektion [0,015—0,02], Chloralklystier [2—3 g] u. a.) Gebrauch zu machen. Gegen sehr hohes Fieber können Antipyretica (Phenacetin, salizylsaures Natron usw.) angewendet werden. Durch Ablassen von Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion kann man den Hirndruck vermindern und dadurch Erleichterung bringen und auch in manchen Fällen zur Heilung beitragen, indem durch Milderung bedrohlicher Symptome die Kräfte geschont werden. Man geht dabei so vor, daß man vorsichtig und langsam Flüssigkeit abläßt, bis der Druck annähernd auf die Norm gelangt (auf ca. 120—100 mm Wasser). Es pflegt hierzu die Entleerung von 10—30 ccm und mehr nötig zu sein. Während der Entleerung muß der Druck fortlaufend kontrolliert werden, indem man die Flüssigkeit durch Senken des Manometerröhrchens aus diesem selbst ablaufen läßt und sich von Zeit zu Zeit durch Wiedererheben des Manometers überzeugt, wie weit inzwischen der Druck gesunken ist. Wichtig ist natürlich auch die Krankenpflege. Bei Retentio urinae Katheterismus, gegen Stuhlverstopfung Einläufe, Kalomel. Große Bedeutung hat in Hinsicht auf sekundäre Meningitiden die Prophylaxe, insofern durch sorgfältige Behandlung von Schädelwunden und Ohreiterungen manches Unheil verhütet werden kann. In der Prophylaxe und Bekämpfung der epidemischen Meningitis wird voraussichtlich die zwangsmäßige Absonderung aller „Bazillenträger", auch der nicht „kranken", von Wichtigkeit werden. Bei ihr wendet man neuerdings auch, anscheinend mit Erfolg, spezifische bakterizide Heilsera (Antimeningokokkenserum) an, die mittels Lumbalpunktion in den Subduralraum des Rückenmarks eingespritzt werden.

Akute seröse Entzündungen der weichen Häute des Gehirns (Leptomeningitis serosa).

In verhältnismäßig seltenen Fällen, die unter Umständen mit dem ganzen im vorigen Kapitel geschilderten Symptomenbild der Meningitis (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Pupillenstörungen, Neuroretinitis optica, Stauungspapille, Augenmuskel-, Facialislähmung usw.) oder auch nur mit einem Teil dieser Symptome einhergingen, hat man mit der Spinalpunktion ein rein seröses, aber nicht tuberkulöses (Färbung auf Bazillen, Tierversuch) Exsudat bei erhöhtem Hirndruck festgestellt. Diese Fälle sind teils spontan, besonders aber bei Vornahme wiederholter Spinalpunktionen zur Heilung gekommen. Auch anatomisch ist das Vorkommen seröser nicht tuberkulöser Meningitis erwiesen (Hansemann). Aetiologisch kamen zum Teil verschiedene Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus u. a.), zum Teil benachbarte Entzündungen in Betracht (Otitis), zum Teil war die Erkrankung idiopathisch entstanden. Differentialdiagnostisch gegenüber den oben geschilderten Meningitisformen und therapeutisch kommt bei der serösen Meningitis der Spinalpunktion die Hauptrolle zn. Auch zur Diagnose der Meningitis überhaupt kann sie durch die Feststellung erhöhten Spinaldruckes wesentlich beitragen (s. oben). Daneben hat man gelegentlich auch von energischer „Ableitung" auf die Haut (z. B. Einreibung von reizenden Salben, wie Ung. tartar. stibiat. auf den rasierten Schädel) Erfolg gesehen (Quincke). Manchmal scheint die seröse Meningitis auch chronischen Verlauf nehmen und zu Hydrocephalus führen zu können.

Meningitis cerebralis syphilitica.

Sie lokalisiert sich mit Vorliebe an der Hirnbasis (gummöse Basilarmeningitis), aber auch an der Hirnkonvexität, und zwar hier besonders in der Region der Zentralwindungen.

Pathologische Anatomie. In der Dura, oft auch in den weichen Häuten bilden sich gallertige, meist flache, gummöse Einlagerungen, die später verkäsen und sich schließlich in Bindegewebe umwandeln können. Die gummöse Infiltration geht auch auf die Gehirnrinde über, hier Zerstörung bewirkend, die sich anfangs in Reiz- und später in Lähmungserscheinungen äußert. Noch mehr als die Hirnrinde pflegen die basalen Hirnnerven durch die gummösen Neubildungen resp. die aus ihnen entstehenden Narben geschädigt zu werden. Sie werden von denselben durchsetzt und umschnürt und so zur Atrophie gebracht.

Symptome und **Verlauf.** Ein Teil der Symptome besteht wieder in allgemeinen Hirnerscheinungen (Drucksymptome). In erster Linie steht hier Kopfschmerz, der wohl auch durch direkte Reizung der Meningen mitbedingt ist. Derselbe zeigt häufig die Eigentümlichkeit, während der Nacht oder in den frühen Morgenstunden sich zu steigern, was ja auch von sonstigen syphilitischen Schmerzen bekannt ist (Dolores osteocopi nocturni). Ferner treten Erbrechen, Schwindel, psychische Störungen (Erregungszustände, geistige Schwäche usw.) und Bewußtseinsstörungen (von Benommenheit bis zum Koma) hervor. Eine nicht seltene Erscheinung, zumal bei basaler Syphilis, ist Polydipsie und Polyurie. Diese Allgemeinsymptome bestehen in wechselnder Stärke manchmal, monatelang, ehe Herdsymptome auftreten.

Unter den Herdsymptomen stehen Lähmungen basaler Hirnnerven in verschiedener Kombination, wie wir sie oben (s. S. 399ff.) geschildert haben, in erster Linie. Am häufigsten sind die Augenmuskeln und der Opticus betroffen, so daß Ptosis, Lähmungen der verschiedensten Bulbusmuskeln, Pupillenstörungen, Sehschwäche, Gesichtsfelddefekte, Blindheit, homonyme und bitemporale Hemianopsie usw. entstehen. Es kann aber auch jeder andere basale Nerv, (Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) an der Lähmung teilnehmen. Dabei ist ein häufiger Wechsel in der Intensität der Erscheinungen für die gummöse Basilarmeningitis fast charakteristisch.

Betrifft die Affektion die Gegend der Zentralwindungen an der Gehirnkonvexität, so kommt es zunächst meist zu Reizerscheinungen in Form partieller, sog. JACKSONscher Epilepsie. Später können auch Lähmungen, Monoplegie und Hemiplegie, auftreten. Ebenso sind natürlich bei entsprechender Lokalisation Aphasie, Hemianopsie u. a. möglich.

Fieber besteht bei der syphilitischen Meningitis nur ausnahmsweise. Trotz ihres im ganzen sehr chronischen Verlaufes können bei meningealer Syphilis doch auch plötzliche Verschlimmerungen vorkommen, die zu Koma und raschem Tode führen.

Sehr häufig sind die Fälle von cerebraler syphilitischer Meningitis nicht rein, sondern mit Erscheinungen verknüpft, die auf syphilitischer Erkrankung von Gehirngefäßen (Thrombose, s. oben Encephalomalacie S. 405) oder auf spinaler luetischer Meningitis beruhen. Auch Kombinationen mit Tabes und progressiver Paralyse kommen vor.

Die Hirnsyphilis tritt meist erst längere Zeit, oft erst nach Jahrzehnten nach der primären Infektion auf. Doch gibt es Fälle, die schon innerhalb Jahresfrist nach dieser in die Erscheinung treten.

Diagnose. Die Diagnose auf eine basale oder kortikale Hirnerkrankung ist aus den Symptomen in der Regel leicht zu stellen. Es erhebt sich nur die Frage, ob dem Prozesse Syphilis oder etwa ein Hirntumor, event. auch einmal lokale Tuberkulose zugrunde liegt. Hier entscheidet neben etwaiger Feststellung früher vorhanden gewesener Syphilis (Anamnese, lüetische Residuen am Körper) vor allem der Erfolg einer energischen antiluetischen Behandlung, die in jedem Falle probeweise vorzunehmen ist. Stauungspapille, die bei Hirntumoren ja die Regel bildet, ist bei syphilitischer Meningitis nur ausnahmsweise vorhanden. Neuritis optica ist häufiger.

Die **Prognose** ist bei früher Erkennung der syphilitischen Natur der Erkrankung und raschem, energischem Eingreifen nicht schlecht. Bereits erfolgte Zerstörungen im Nervengewebe und Narbenbildungen lassen sich aber natürlich nicht mehr beseitigen, so daß vernachlässigte Fälle von Hirnsyphilis therapeutisch nicht mehr beeinflußbar sind.

Therapie. Jodkali 3—6 g und mehr pro Tag, Einreibung mit grauer Salbe 4—6 g pro Tag. Manchmal reagiert Gehirnsyphilis nicht auf Jod, wohl aber dann auf Quecksilber oder Salvarsan. Bleibende Lähmungserscheinungen nach abgelaufener Meningitis sind nach allgemeinen Regeln symptomatisch zu behandeln (Elektrizität, Massage, Bäder usw., s. S. 251 ff.).

Anhang.

Zusammenfassung über Syphilis des Gehirns.

Wir haben die Syphilis bei den Gehirnkrankheiten in verschiedenster Form kennen gelernt: als Gefäßerkrankung, die durch Verengerung des Gefäßlumens zur Thrombose führt (s. S. 405), als solitäres Syphilom, das die Erscheinungen eines Hirntumors macht (s. S. 413) und zuletzt soeben als gummöse Infiltration der Gehirnhäute, die mannigfache Symptome von seiten der Gehirnbasis oder der Gehirnkonvexität herbeiführt. Außerdem ist uns als metasyphilitische Hirnerkrankung die progressive Paralyse begegnet. Angesichts dieser Mannigfaltigkeit der syphilitischen Gehirnerkrankungen und bei der außerordentlichen Häufigkeit der Syphilis ist in allen Fällen organischer Hirnstörungen in erster Linie zu erwägen, ob nicht eben Syphilis dem Prozesse zugrunde liege. Besonders ist diese Frage für die Hemiplegien jüngerer Personen im Auge zu behalten, ferner für alle chronisch mit basalen oder kortikalen Erscheinungen verlaufenden Affektionen und endlich für alle komplizierten, atypischen Fälle cerebraler Erkrankungen, zumal wenn sie noch mit Symptomen von seiten des Rückenmarks verbunden sind (Kombination cerebraler und spinaler Syphilis). Wo auch nur die Möglichkeit besteht, daß Syphilis im Spiele sein könne — und sie ist kaum irgendwo absolut auszuschließen, auch wenn die Wassermannsche Reaktion negativ ist — ist eine probeweise antisyphilitische Kur mit nicht zu kleinen Dosen von Jodkali resp. Quecksilber oder Salvarsan einzuleiten. Durch die Beachtung dieser einfachen Regel ist kaum je geschadet, sehr oft aber schon erheblich genützt worden. Kommt die Therapie früh genug, so gehört die Hirnsyphilis zu den prognostisch nicht ungünstigen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Bereits zerstörtes Nervengewebe wird allerdings, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, weder durch Jod noch durch Quecksilber oder Salvarsan wiederhergestellt.

Neuere Literatur (zusammenfassende Werke).

In den vier an erster Stelle genannten Sammelwerken, besonders in dem von **Nothnagel**, ausführliche Literaturangaben.

Eulenburgs *Realenzyklopädie, Die einschlägigen Artikel über Erkrankungen des Nervensystems.*

Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie:* **Bernhardt,** *Die Erkrankungen der peripheren Nerven;* **Remak** *u.* **Flatau,** *Neuritis und Polyneuritis;* **v. Leyden u. Goldscheider,** *Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata;* **v. Monakow,** *Gehirnpathologie;* **Oppenheim,** *Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns; Die Geschwülste des Gehirns; Die Encephalitis und der Hirnabszeß;* **Freud,** *Die infantile Cerebrallähmung;* **Möbius,** *Der umschriebene Gesichtsschwund;* **v. Frankl-Hochwart,** *Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und des Geruchs.*

Ebstein *u.* **Schwalbe,** *Handbuch der praktischen Medizin.*

Penzoldt-Stintzings *Handbuch der Therapie, Bd. V, Behandlung der Krankheiten des Nervensystems.*

H. Curschmann, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Goldscheider, *Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems.*

Gowers, *Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsch von Grube).*

v. Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.*

P. Marie, *Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks.*

Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Schulze, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

v. Strümpell, *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.*

Windscheid, *Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripheren Nervensystems.*

Edinger, *Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere.*

Hasse, *Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven.*

Head, *Die Sensibilitätsstörungen der Haut (deutsch von Seiffert).*

Jakob, *Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, nebst Grundriß der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben.*

Obersteiner, *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane.*

Schmaus u. Sacki, *Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks.*

Wichmann, *Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge.*

Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen.

Von

Friedrich Kraus,
Berlin.

Mit 24 Abbildungen im Text.

Die Zahl der an funktionellen Nervenkrankheiten Leidenden ist weit größer als die der organischen. Zu sehr viel Krankheiten irgendwelcher Art treten außerdem häufig nervöse Symptome hinzu und werden dann auch bisweilen maßgebend im Gesamtbilde.

I.

Die Psychoneurosen umfassen die Neurasthenie (inbegriffen die „Degenerierten") und die erworbenen nervösen Erschöpfungszustände, die Hysterie (inklusive Hysteroneurasthenie), die „traumatischen" Neurosen (zum Teil auch gewisse Formen von Hypochondrie, Melancholie u. a.). Alle einschlägigen Zustände gehören in das Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit. Ihre Symptome spielen sich größtenteils im Seelenleben ab; die Abtrennung der einzelnen Krankheitsformen geschieht ebenfalls zumeist auf Grund psychischer Gesichtspunkte. Scharfe Grenzen bestehen auf diesem pathologischen Gebiete kaum; das Gemeinsame dieser bald als leichte Formen geistiger Erkrankung angesehenen, bald als „Nervosität" davon streng gesonderten Zustände führt zu einer gewissen Schwäche der allgemeinen harmonischen Leistungsfähigkeit des Gehirns und anderer Teile des Nervensystems.

1. Erworbene nervöse Erschöpfungszustände.

Gegenüber der Neurasthenie, deren Symptome endogen, bzw. Folgen einer konstitutionellen nervösen Erschöpfbarkeit sind, entwickelt sich die gewöhnliche nervöse Erschöpfung (nicht selten ganz akut) auf ursprünglich gesundem Boden. Wie jede Dauerermüdung läßt sie, wenn auch lange Zeit zur Wiederherstellung der normalen Leistungsfähigkeit notwendig ist, oft sich beseitigen. Vermischungen der erworbenen nervösen Erschöpfung und der konstitutionellen Neurasthenie sind naturgemäß häufig.

Als Ursachen kommen in Betracht: Infekte (z. B. Influenza, Typhus), schmerzhafte körperliche Erkrankungen (chronische Arthri-

tis), Blutverluste (Entbindungen), geistige und körperliche Ueberarbeitung, starke Gemütsbewegungen, Schlaflosigkeit (auch berufliche usw.), sexuelle Exzesse, Onanie.

Die wichtigsten Erscheinungen bestehen in: (geistiger) Ermüdbarkeit, Zerstreutheit, herabgesetzter Merkfähigkeit, Reizbarkeit, Aengstlichkeit, einer gewissen motorischen Unruhe (z. B. auch häufiges Gähnen), schlechtem Einschlafen bei großem Schlafbedürfnis, in Gefühlen von Abgeschlagenheit, Steifigkeit des ganzen Körpers, Muskelschmerzen, in der Unmöglichkeit jeglicher Anstrengung der Muskeln, häufigen Kopfschmerzen, cardiovaskulären Symptomen, Flatulenz und Obstipation, häufig Appetitstörung, in Sinken der Potenz, Körpergewichtsabnahme, u. a.

Die Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: die konstitutionelle Neurasthenie (scharfe Grenzen bestehen hier gar nicht), die eigenartigen cerebralen (nervösen) Beschwerden bei initialer Arteriosklerose („Präsklerose"), hebephrenische Zustände der Entwicklungszeit, Depression im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins.

Der Verlauf ist gewöhnlich günstig; Rückfälle sind aber häufig.

Prophylaktisch kommen in Betracht: Erholungspausen bei der Berufsarbeit, Wechsel geistiger und muskulärer Arbeit (regelmäßiger Sport), Ablenkung der Zerstreuung usw. Natürlich kein Zuviel!

Therapie: Sorge für Ersatz der Körperkräfte (nach Erkrankungen, Blutungen usw.), Sorge für Schlaf (Regelung der geistigen Arbeit; hydriatische Prozeduren, z. B. warme Bäder), Entfernung aus dem Milieu, Hochgebirgsklima (Engadin), Unterstützung der Kur durch Eisen-, Arsenikdarreichung (vgl. bei Neurasthenie).

2. (Konstitutionelle) Neurasthenie.

Beard hat aus dem vagen Gebiet der Nervosität eine klinisch einheitliche, wenn auch verschiedene Unterabteilungen bergende, chronische, im Bereiche vieler nervöser Funktionen, allerdings besonders der psychischen, hervortretende Krankheitsform abgegrenzt und Charcot befestigte diese Schilderung durch Stigmatisierung der Fundamentalsymptome der Krankheit. Unter den überaus zahlreichen und verschiedenartigen Funktionsstörungen der Neurastheniker beherrscht nämlich eine gewisse Zahl derselben durch Häufigkeit und Zähigkeit das Krankheitsbild. Diese wichtigsten Symptome sind: cerebrale (intellektuelle und gemütliche) Depression, die Agrypnie, der Kopfschmerz (Kopfdruck), die Rhachialgie und spinale Hyperästhesie, die neuromuskuläre Asthenie, die Atonia gastrointestinalis mit Dyspepsie und die sexuellen Störungen. Hierzu wird man aber auch noch eine Reihe von cardiovaskulären Symptomen, sowie vielleicht gewisse Anomalien des Stoffwechsels rechnen müssen. In verschiedenen Stadien des Verlaufs sind diese Störungen nur ausnahmsweise alle gleichzeitig nebeneinander vorhanden, sie treten vielmehr bei den verschiedenen Typen der Neurasthenie in sehr wechselnder Intensität und abweichender Gruppierung auf. Die Entwicklung der einschlägigen Begriffe hat zur Trennung der erworbenen nervösen Erschöpfung (vgl. Kapitel 1) und der auf Grundlage der Entartung sich entwickelnden, mit vorwiegend endogenen Erscheinungen einhergehenden Neurasthenie geführt. Für letztere ist in ätiologischer Beziehung ausschlaggebend die hereditäre Basis, die angeborene psychopathische Konstitution.

Das Wesen der Neurasthenie ist nicht in einer speziellen greifbaren anatomischen Veränderung zu suchen. Bei neurasthenischen, hysterischen (noch viel mehr bei hypochondrischen und melancholischen) Patienten konstatieren wir vielfach somatische, intellektuelle und gemütliche Bildungsfehler, die auch bei ihren Agnaten anzutreffen sind und in der Aszendenz und Deszendenz zu- oder abnehmen; man faßt dieselben unter dem Begriff der Entartung (MOREL, MAGNAN) zusammen. Sicher nachweisbar in 75 Proz. der Fälle handelt es sich um (auf späte oder blutsverwandte [?] Ehe, Trunksucht, schwere Krankheit der Eltern oder von den weiteren Vorfahren überkommene Anomalien zurückzuführende) angeborene ([insbesondere mütterlicherseits?] ererbte, oder auch während der embryonalen Entwicklung zustande gekommene) abnorme Veranlagung bzw. neuropathische Belastung. (Manche sprechen mit einer gewissen Berechtigung von neuroarthritischer Vererbung.) In vielen Fällen findet sich der ebenfalls vererbbare Habitus asthenicus (allgemeiner Wuchs, Lymphatismus, Tropfenherz, Angustie der Aorta, Steilleber, Splanchnoptose, kleiner, retroflektierter Uterus usw. usw.). Dieses wichtige Moment der Erblichkeit verknüpft sämtliche Psychoneurosen untereinander. Ob auch noch während des Extrauterinlebens der neuropathische Zustand (als Ausdruck einer Vegetationsanomalie) erworben werden kann, bleibe dahingestellt. Zur Entwicklung vermögen diese Krankheitsanlage oder die „latente" Neurasthenie verschiedene psychische und somatische Schädlichkeiten zu bringen, deren gemeinsames Merkmal besonders die körperliche oder seelische Ueberanstrengung ist: Gemütsaffekte, intellektuelle Ueberarbeit, verkehrte Erziehung (Nachgiebigkeit der Eltern, Schädigung durch induzierte Angstvorstellungen, zu starker Ehrgeiz usw.), Schülerüberbürdung, gewisse Berufsarten, körperliche Anstrengungen, Pubertätsentwicklung, unterdrückter Geschlechtstrieb, sexuelle Exzesse durch Coitus oder Onanie, Präventivverkehr, Klimax, Alkoholismus, Morphium-, Tabak- usw. Vergiftung. Unfälle, wie Trauma, Insolation, Blitzschlag (wobei nicht die mechanische Beschädigung ausschlaggebend ist, sondern die Gemütserschütterung). Bestimmte Allgemeinerkrankungen wie Rhachitis, Anämie, ferner unvorsichtige Entfettungskuren sowie lang fortgesetzte Lokalbehandlung gewisser (unbedeutender) Leiden („Behandlungsneurasthenie"), chronische Arthritis, Gicht, Lues, Diabetes, die Genitalleiden der Weiber, manchmal selbst akute Infekte haben zur konstitutionellen Neurasthenie wie zur erworbenen nervösen Erschöpfung ihre Beziehungen.

Die Neurasthenie ist die verhältnismäßig gutartigste der Psychoneurosen, mit ihr verbinden sich jedoch vielfach die übrigen, oder sie gehen aus ihr hervor. Als Hauptmerkmal der Neurasthenie hat man „reizbare Schwäche" angeführt. Erstlich stellt hier das ganze System von Organen, welche in vielfach übereinstimmender Weise vom Sympathicus versorgt werden (Herz, Blutgefäße, Lymphknoten, der ganze Verdauungsstraktus, Geschlechtsorgane, uropoetischer Apparat), im Sinne des Vergleiches von ENGELMANN ein Musikinstrument dar, welches ganz besonders leicht anspricht, aber auch bei stärkster Beanspruchung verhältnismäßig zu wenig Ton gibt. Die ebenfalls von sympathischen Nerven regulierte Blutzufuhr setzt ferner die genannten Organsysteme noch in eine zweite innige Beziehung zum Sympathicus. Auch mit cerebralen bzw. psychischen Prozessen, z. B. besonders mit den Emotionen, ist eine Zirkulationsstörung (Blutverschiebung) vergesellschaftet; das Gehirn ist aber nicht etwa bloß passiv den Aenderungen des Blutdruckes unterworfen, es reagiert vielmehr auf somatische und ideogene Reize aus sich heraus abweichend und erzeugt normalerweise (beim Neurastheniker vielfach abnorme) organische (cardiovaskuläre, sekretorische usw., mimische oder sonstige) emative Entladungen. In der rein psychischen Sphäre äußert sich weiterhin die bathmotrope (βαθμός Reizschwelle) Störung, bei schwacher Leistungsgröße, insbesondere in einer abnorm tiefliegenden Schwelle für negative Gefühlstöne. Der Neurastheniker setzt gewissermaßen alle körperlichen Erscheinungen in Affekte (vorwiegend depressiver Art) um. Dem zu leichten „Ansprechen" und der „schwachen Tongebung" entspricht endlich noch eine besondere Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit aller Funktionen. Da Reizbarkeit nicht ausschließlich dem Nervensystem zukommt, sondern auch anderen Geweben eigentümlich ist, gilt mit gewisser Beschränkung: Neurasthenia totius corporis est. Neben der „alterativen" Innervation gibt es eine kontinuierliche, tonische (TSCHERMAK). Das Vorkommen eines reichen, sympathischen Binnennervensystems in den hier meist in Betracht kommenden Organen, welches mit alterativen Effekten nichts zu tun hat, ist die Grundlage der letzteren. Durch die tonische Innervation wird das Erfolgsorgan in einem bestimmten Zustand (Neurotonus) erhalten, durch welche seine Leistungen wesentlich mitbestimmt sind; es entsteht eine spezielle Zustandsbedingung. Die Aufhebung dieser tonischen Beziehung kann zu einer gegenseitigen Zustandsänderung gegenüber anderen Organen, zu Isolierungsveränderungen führen. So ähneln die Neurastheniker z. B. in manchem Betracht den Tieren, denen FRIEDENTHAL das Herz nervös isoliert hatte. Vielleicht könnte man auch sagen, daß der Neurasthenie vielfach eine Schädigung der Beziehungen zwischen zentralem regulatorischem und sympathischem Nervensystem bzw. eine Desaggregation der beiden Neurone des autonomen Nervensystems zugrunde liegt.

Symptomatologie. Verlauf. Varietäten.

Der **Geistes-** (und Gemüts-)**Zustand** der Neurastheniker ist gekennzeichnet hauptsächlich durch Störungen des **Empfindungs**lebens [rasches Wachsen der Empfindungsintensität besonders jenseits der abnorm tiefen Reizschwelle: Oxyästhesie, meist mit Hyperalgie, kutane Hyperalgesien und Parästhesien der gesamten Körperoberfläche, schmerzhafte lokalisierte Empfindungen im Innern des Körpers, besonders aber an der Hautoberfläche, zum Teil reflektorisch, ausgehend von Störungen der Brust- und Baucheingeweide, im Sinne der HEADschen Zonen, ferner entlang peripheren Nerven, in gewissen Muskeln, „Einschlafen" der Hände bei leichtem Druck auf die Nervenstämme, Ueberempfindlichkeit gegen den elektrischen Strom, noch häufiger optische Hyperästhesie, ferner Ermüdungseinschränkung des (primär normalen) Gesichtsfeldes, sog. FÖRSTERscher Verschiebungstypus (ein Objekt, das von der Peripherie des Gesichtsfeldes nach dem Fixierpunkte geführt wird, tritt eher in den Gesichtskreis ein, ein vom Zentrum nach der Peripherie geführtes eher aus ihm aus, im ersteren Falle ist das Gesichtsfeld nach der betreffenden Seite größer als im letzteren; führt man in einem Meridian das Objekt zuerst von der temporalen Seite durch den Fixierpunkt zur nasalen Seite und nach einer Pause umgekehrt, erhält man zwei „aufeinander verschobene" Gesichtsfelder, eines temporal, das zweite nasal größer), Mouches volantes, Dysakusie, Ohrensausen, Perversionen des Geruchs und Geschmacks, Ekelempfindung, Idiosynkrasien, anfallsweises Schwindelgefühl usw.] und der **Vorstellungstätigkeit**: schnelle Erschöpfbarkeit, rasches Erlöschen der jeweils am Anfang großen Begeisterungsfähigkeit, Gegensatz zwischen Ansatz und Durchführung eines Werkes, sowie die Verknüpfung jeder psychischen Leistung mit einer Empfindung von Unlust, krankhafte Reizbarkeit, Zornausbrüche, Selbstmordgedanken, ängstlicher hypochondrischer Vorstellungsinhalt von bestimmtem Typus, Furcht vor dem Tode, vor Geisteskrankheit, vor Apoplexie, Tabes usw., Präcordialangst, Zwangsempfindungen und Vorstellungen, Zweifelsucht, die sog. Phobien (vor allem die Topophobien, Platzangst, Höhenschwindel usw., weiter Mysophobie oder délire de toucher, Pyrophobie, Gewitterfurcht, Taurophobie, Angor nocturnus, Pantophobie u. v. a.), übertriebene Schüchternheit, Mangel an Selbstvertrauen, Zuflucht zu Genuß- und Reizmitteln wie Alkohol, Kaffee, Tabak, oder zu Morphium usw., Gedächtnisstörung als Reproduktionsunfähigkeit, ängstlich-sorgfältiges Aufschreiben wichtiger und unwichtiger Beschwerden vor der ärztlichen Konsultation (CHARCOTS „homme aux petits papiers"), Heterophemie, Denkhemmung, Assoziationsermüdung, Mangel an Urteilskraft, Illogismus, Unvermögen konzentrierter Aufmerksamkeit, Träumerei, Zerstreutheit, anfallsweise Ideenflucht, Mangel an geistiger Energie, Entschlußunfähigkeit, Willensschwäche, Abulie, Bettsucht, gesteigerte Autosuggestibilität, peinlichste Selbstbeobachtung, egozentrische Umgestaltung des Handelns. Es gibt geistig wenig befähigte Neurastheniker; aber das häufige Zusammentreffen höherer und höchster Begabung mit Neurasthenie (Gelehrte, Künstler, Dichter, Techniker) legt es doch nahe, in der Nervosität und Genialität Erscheinungsformen einer ähnlichen nervösen Disposition zu erblicken.

Körperliche Erscheinungen. Die häufigste neurasthenische **Schlafstörung** ist der unruhige erquickungslose Halbschlummer, ferner schwere Traumbildung (der spezielle Trauminhalt ist vielleicht weniger wichtig). Verkürzung der Schlafdauer, Schlafunterbrechung, „Alpdrücken"; daneben kann zeitweise wieder Schlafsucht vorhanden sein.

Der öfters kontinuierliche oder anfallsweise (vor dem Frühstück, bei geistiger Arbeit) exazerbierende **Kopfdruck**, eine der konstantesten, eigenartigsten Erscheinungen der neurasthenischen Empfindungsstörung, ist mehr

lokalisiert, oder symmetrisch (Stirn- und Schläfendruck, Hinterhauptsdruck, Nasenwurzelschmerz), oder diffus (Gefühl von Völle, Schwere, Leersein, reifenförmige Konstriktion: casque neurasthénique). Außerdem finden sich Parästhesien der Kopfhaut, Haarweh, Sausen im Schädel.

Wenn die bisher angeführten Symptome im Vordergrund stehen, spricht man von Cerebrasthenie. Ihre torpide Form kann sich zur Psychose ausgestalten. Der Unterschied von Melancholie liegt darin, daß die Depression des Neurasthenikers immer eine sekundäre, motivierte ist.

Die alle Skelettmuskeln betreffenden **Motilitätsstörungen** der Neurastheniker bestehen in einem fortwährenden Erschöpfungsgefühl, weniger in wirklicher Verminderung der groben motorischen Kraft, und ferner in objektiv nachweislicher rascherer Ermüdbarkeit (Dynamometer), vor allem der Beine und des Thorax (Unfähigkeit manueller Berufsausübung, erschwertes Stehen und Gehen, Unmöglichkeit, voll aus-, tief einzuatmen, schwache, in Klang und Kraft wechselnde Stimme oder selbst Aphonie, mangelhafter Lidschluß, Zittern der oberen Lider beim Schließen der Augen), bisweilen auch in leichter Ataxie, häufig in Tremor. Kontrakturen fehlen, die elektrische Erregbarkeit bleibt intakt. Spezielle Erwähnung verdienen hier noch die Ermüdungserscheinungen im Gebiete der die Akkommodation und Fixation bewirkenden Augenmuskeln (M. ciliaris, beide Mm. recti interni), Defekt der Konvergenz, auffällige Entfernung des Nahepunktes, Unmöglichkeit des anhaltenden Lesens usw.: Syndrom der sog. nervösen Asthenopie. Gerade diese Abweichungen der groben motorischen Kraft sind häufig mit spontanen Schmerzen, meist dumpfer, im speziellen Charakter schwer zu bestimmender Art verbunden. Die Intensität, die Beständigkeit dieser Schmerzen werden sehr anschaulich geschildert. Manche Patienten spüren den ganzen Körper schmerzhaft, andere eine Hälfte desselben. Oefter ist die Unterscheidung von Neuralgien schwierig. Neben den schon erwähnten Kopfschmerzen sind als besondere Lokalisationen zu erwähnen: flüchtige oder anhaltende schmerzhafte Steifigkeit und Brennen, besonders der Hals- und Lendenwirbelsäule (Rhachialgie, Plaque sacrée), zwischen den Schulterblättern, sowie der Steißregion (Coccygodynie, hauptsächlich bei Weibern), Schmerzen in anderen Körpergegenden, Rumpf (Gürtelgefühl), Gliedmaßen (Podalgie), Geschlechtsteilen (Ovarialgie, Mastodynie), Eingeweiden; ferner mit intensiver Druckschmerzhaftigkeit charakteristisch gelegener umschriebener Stellen (Valleixscher Punkte oberhalb des Arcus zygomaticus, Supraorbital-, Infraorbitalpunkt, Druckpunkt am hinteren Rand des Proc. mastoideus, besonders häufig entsprechend einigen Dornfortsätzen der Wirbel, ferner seitlich am Halse, in bestimmten Intercostalräumen u. a.) verbunden. Den neurasthenischen „Neuralgien" gehen (auch im Gesicht) die objektiven Begleitsymptome ab: auch fehlen eigentliche Attacken. Zu den geschilderten Motilitätsstörungen können endlich noch allgemeine Muskelunruhe und selbst partielle Muskelkrämpfe (mimischer Krampf, Lidkrampf, übermäßiges Gähnen, nervöser Husten, Schreibkrampf, Nägelkauen usw.), gesteigerte Reflexerregbarkeit (Sehnenphänomene, Haut-, Würg-, Pupillarreflex) und, wenigstens bisweilen, auch gewisse koordinatorische Störungen (Auge, Sprache, Schreiben, Gang, Stehen, Rombergsches Schwanken) sich anreihen. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, daß neben cerebralen auch spinale Zentra an diesem regionären Syndrom, welches früher „Spinalirritation" genannt worden ist und jetzt bei manchen „Myelasthenie" heißt, beteiligt sind.

Die wichtigsten **cardiovaskulären** Symptome, welche ebenfalls öfter als isolierte „Herzgefäßneurose" zusammengefaßt wurden, sind: nach Bewegungen, Indigestionen, Aufenthalt in menschengefüllten Räumen, bei Affekten usw.: anfallsweise auftretendes beängstigendes Gefühl in der Herzgegend, häufiger mit Schmerzen als mit der Empfindung von Herzklopfen verbunden, dabei Pulsfrequenz von 120—140 oder normale Zahl der

Herzschläge, gelegentlich ein „anorganisches" Geräusch (solche Anfälle können öfter mit der wahren Angina pectoris große Aehnlichkeit haben), ferner andauernde mäßige Tachycardie, etwas seltener Bradycardie. Die cardialen Symptome haben häufig Beziehungen zu der im folgenden zu besprechenden sexuellen Neurasthenie und zu dem einschlägigen dyspeptischen Syndrom, besonders zu atonisch-dilatativen Zuständen des Magens und Darms. Solche Patienten zeigen Neigung zu abwechselnd stärkerer Beschleunigung und Verlangsamung des Herzschlages (Labilität des N. vagus), sowie zu Arrhythmie in Form von auf Extrasystole beruhenden Pulsintermittenzen, bisweilen selbst „kontinuierliche" Bigeminie, welche auf Atropin dann gewöhnlich (vorübergehend) schwindet usw. Der (sphygmomanometrisch geschätzte) Blutdruck ist auffallend beweglich, schwankt jedoch gewöhnlich in den normalen Grenzen; häufig liegt derselbe allerdings in der Nähe der höchsten physiologischen Werte, aber nicht etwa bloß bei den an Obstipation leidenden Patienten. Von den hochgelegenen Zahlen sinkt der Blutdruck leicht und in großer Breite nach der unteren Grenze, aber wiederum nicht etwa bloß infolge Purgierens, oder von Bauchmassage, Faradisation der Bauchpresse, sondern z. B. auch beim vollständigen Abreagieren von Affekten usw. Auf Reizung der Nasenschleimhaut (Ammoniak) sowie auf andere periphere Reize erfolgt gewöhnlich merkliche Zunahme des Blutdrucks, nur statt der normalen Abnahme der Pulsfrequenz bisweilen eine Zunahme der Zahl der Herzschläge. Der Blutdruck des herabhängenden und des emporgehobenen Armes differiert sehr stark, usw. Oefters findet sich abnorm früh nachweisliche Schlängelung der A. temporalis; auch wirkliche Arteriosclerosis praecox. Ferner: Dermautographismus, auffällig variierende Pupillenweite, häufige Blutverschiebungen aus unbedeutenden Anlässen, z. B. Kongestionen zum Schädel mit lästigem Klopfen der großen Arterien (Hitze des Kopfes, rote Ohren, Injektion der Conjunctiven, vermehrte Tränenabsonderung, feuchtglänzendes Auge („neurasthenisches Auge"), Ohrensausen, Flimmerskotom, Schwindel, Erweiterung und verstärktes Schlagen der Bauchaorta) oder ischämische Störungen im Kopfgebiete (blasses Gesicht, Ohnmachtsanfälle), sowie im Bereiche anderer Gefäßregionen: Absterben einzelner Glieder, oder „Verbluten" in das weite Splanchnicusgebiet, langes Nachfrieren bei selbst mäßig energischen hydriatischen Prozeduren, abnormes Kältegefühl, „kalte" Füße, Empfindlichkeit gegen jeden Witterungswechsel usw. Das Zusammentreffen derartiger anfallsweise exazerbierender subjektiver Beschwerden mit einem ausgesprochenen Gefäßkrampf beschrieb NOTHNAGEL als Angina pectoris vasomotoria. Weiterhin Anomalien der physiologischen Blutverschiebung, wie eine solche typisch eintreten soll z. B. bei vorgestellter und wirklicher Bewegung der Muskulatur einer Extremität: Ausbleiben der plethysmographisch feststellbaren Zunahme der Blutfülle, oder perverses Verhalten dieses psychischen Aequivalentes (ist eigentlich bedingt eventuell auch in subkortikalen Mechanismen).

Wenigstens zum Teil gehört auch der „nervöse Schnupfen" hierher, nicht selten tritt beim Heufieber die nervöse Veranlagung ganz besonders stark hervor (vgl. auch den Abschnitt Asthma bronchiale). Ebenso: rascher Wechsel zwischen Angioparalyse und Angiospasmus in den verschiedensten Gefäßprovinzen, flüchtige umschriebene Schwellungen der Haut, der Schilddrüse usw.

Die subjektiven Teilerscheinungen des besonders wichtigen **dyspeptischen** Syndroms der Neurastheniker („nervöse Dyspepsie") bestehen im Darniederliegen der Geschmacksempfindung, in schmerzhaften Sensationen der Mund- und Rachenhöhle, in Empfindlichkeit der Zunge (Glossodynie) und des Zahnfleisches, in zusammenschnürenden Gefühlen beim Schlingen, welche zu wirklicher Schlingstörung führen, in vermindertem, kapriziösem Appetit (Anorexia mentalis), in Idiosynkrasien bezüglich der Nahrung, in Anfällen von

Magen- (und Kopf-)druck während und nach der gewöhnlichen Mahlzeit, selbst mit Uebelkeit und Brechreiz, aber auch in gesteigertem Durstgefühl, krankhaftem Trieb nach Reizmitteln (Alkohol), abnorm lebhafter Eßlust (Bulimie) und in Schmerzen beim Nüchternsein (Gastralgokenose), sowie in typischen Gastralgien, in Hyperalgesie der Bauchhaut über dem Magen und in Druckschmerzhaftigkeit des Magens selbst, sowie endlich in gewissen umschrieben schmerzhaften Stellen in der Tiefe des Abdomens (Druckpunkte entsprechend dem Plexus coeliacus, dem Plexus hypogastricus superior und dem Plexus aorticus, Pseudoleberkolik), in Schluchzen. Objektiv nachweisbar finden sich: schlechte Einspeichelung des Bissens, Dysphagie, mechanische Insuffizienz (Atonie), öfter auch starke Gasblähung des Magens, Inkontinenz des Pylorus, „nervöses" Erbrechen, Aufstoßen, Hypo- und Hyperchlorhydrie, bisweilen auch Hypersecretio acida, Flatulenz des Darmes, Obstipation, Enterocolitis pseudomembranacea, sowie im Zusammenhang mit der Kotstauung oder selbständig: Diarrhöen, schmerzhafter Krampf und umschriebene Blähungen der Darmmuskulatur, ungenügende Absonderung der intestinalen Verdauungssäfte, herabgesetzte resorptive Tätigkeit im Dünndarme.

Bei dem „Splanchnoptose" genannten Syndrom handelt es sich um einen Sammelbegriff. Das Gemeinsame der verschiedenen einschlägigen Typen ist bloß die Störung der allgemeinen Bedingungen des intraabdominalen Gleichgewichts. Jene Form der Enteroptose, welche man bei Individuen mit gut entwickelter, straffer Bauchwand findet, stellt eine Teilerscheinung des (oben erwähnten) Habitus asthenicus dar, neben welcher sich erfahrungsgemäß auch häufig angeborene nervöse Belastung findet. Eine direkte Abhängigkeit der neurasthenischen Symptome gerade speziell von den Ptosen als solchen ist keineswegs anzunehmen; es gibt auch sicher eine „nervöse Dyspepsie" ohne Prolaps der Eingeweide.

Uebergroß ist weiter die Zahl der neurasthenischen **Uro-Genitalstörungen** (Neurasthenia sexualis beim Manne und beim Weibe): Schmerzen in der Harnröhre, Incontinentia urinae, abnorm frühe Entwicklung des Geschlechtstriebes, besonders häufig Pollutionen und Spermatorrhöe, Hyperalgie der Hoden (hauptsächlich bei Onanisten), seltener pathologisch gesteigerte Libido oder Priapismus ohne Libido, oft Ejaculatio praecox oder schwindende Erektion ante introitum, völlig aufgehobene Erektionsfähigkeit, absolute Frigidität, homo- und heterosexuelle Perversionen, Pruritus vulvae, uterine Schmerzen zwischen Uterus und Rectum, Neuralgie des Ovariums (Ohlshausen), besonders vor der Menstruation, „Pollutionen" des Weibes, Parästhesien usw. in der Genitalregion (Erethismus genitalis von Krafft-Ebing). Die Neurasthenia sexualis kann sich als monosymptomatische Neurose präsentieren, als „Neurose des Lendenmarks", oder als cerebrospinale Neurose. Bei der „zweiterwähnten Form" tritt besonders die krankhafte Ansprechbarkeit der spinalen Zentra hervor.

Die Neurastheniker können ganz gesund aussehen, selbst robuste Menschen sein; häufiger vertreten sind aber hier „asthenische" Individuen, oder doch magere Personen mit blassem Hautkolorit. Oefter kommen auch gewisse Entwicklungsfehler vor; Stottern, Lallen, gewisse Motilitätsneurosen (Tic), vielleicht auch Myopie, Hypermetropie. Die „Degenerationszeichen" werden an anderer Stelle erwähnt. Ausgesprochene Korpulenz und daneben beginnende Arteriosklerose ist allerdings auch nicht selten. Allgemeine Ernährungsstörungen können der Neurasthenie vorausgehen oder ihr folgen. Im letzteren Falle bildet hauptsächlich Insomnie und nervöse Dyspepsie die Ursache. Die wichtigsten einschlägigen Teilerscheinungen sind Denutrition und Anämie. Wichtig ist die Unterscheidung der „Anaemia falsa" (abnorm geringe Füllung der Blutgefäße der Haut und dadurch bedingtes schlechtes Aussehen). Häufig stammen nervöse Menschen aus mit Gicht behafteter Familie. Oder sie leiden auch selbst an Urikämie, in anderen Fällen an Oxalurie; gelegentlich findet man „Harnsäurekrisen", d. h. paroxysmenweise gesteigerte Harnsäureausfuhr ohne äußeren Anlaß, gewöhnlich neben cardiovaskulären Attaken. Einige (Vigouroux) haben deshalb auch die „uratische Diathese" als Ursache der Neurasthenie auffassen wollen; in Wirklichkeit ist dann jedoch der gestörte Chemismus

eine Teilerscheinung der nervösen Konstitution. Ferner erscheint „orthostatische“ Albuminurie bei ganz jugendlichen Neurasthenikern mit schlankem Habitus, Lordose, und Tropfenherzen relativ häufig (auch bei völlig gesunder Niere?). Phosphaturie existiert überhaupt zunächst bloß in dem Sinne, daß die Reaktion des Harnes (auch ohne vorausgegangene Harnröhren- und Blasenkatarrhe, vermutlich bloß infolge abnormer vasomotorischer Innervation) vorübergehend (oder selbst dauernd) nur eine schwach saure ist, und deshalb die Erdphosphate leichter ausfallen. Vermutlich hat sie allerdings auch noch andere Ursachen. Nicht selten sind Polyurie, Hyperhidrosis, besonders der Hände und Füße mit Rötung der Haut, oder lokalisierte Anhidrosis, abnorme Trockenheit der Haut und gewisser Schleimhäute (Mundhöhle), gesteigerte Tränensekretion, „Knarren“ der Gelenke.

Lediglich nach der vorwaltenden Intensität und (oft bloß zeitweiligen) Gruppierung der vorstehend geschilderten zahlreichen neurasthenischen Zustände im einheitlichen Rahmen der allgemeinen Neurose kann man (ohne scharfes Einteilungsprinzip) sprechen von einer cerebral-psychischen, einer (mehr irritativen oder mehr paretischen) motorischen („spinalen“), einer gastrointestinalen, einer cardiovaskulären und einer sexuellen Varietät der Neurasthenie und auch dem nervösen Kopfschmerz, der Schlaflosigkeit sowie bestimmten Angstzuständen und den Zwangsvorstellungen eine gewisse klinische Selbständigkeit zuerkennen. Gerade vom Standpunkt der physikalisch-diätetischen Therapie empfiehlt es sich, die Einheit der Neurasthenie festzuhalten; die Behandlung des zugrunde liegenden Allgemeinzustandes ist meist richtiger, als die der einzelnen Erscheinungsformen. Bei derjenigen, meist schon auffallend frühzeitig, bereits vor der Pubertätsentwicklung sich manifestierenden und gewöhnlich einen paroxystischen oder periodischen, bisweilen zirkulären, jeder Behandlung trotzenden Verlauf darbietenden Neurasthenia cerebralis (auch erblich-degenerative Varietät genannt), bei welcher ganz besonders die Heredität das ausschlaggebende ätiologische Moment bildet, und die früher erwähnten auslösenden Ursachen ganz in den Hintergrund treten, spielen neben physischen Degenerationszeichen und hyperalgischen Symptomen, sowie konkomitierender Migräne die mannigfachsten Zwangsvorstellungen und Phobien die Hauptrolle, ferner Neigung zu sexueller Perversität, Müßiggang, Verschwendung, Vagabondage, Wahnbildung. Als körperliche Merkmale der allgemeinen Entartung seien genannt: Difformitäten des Schädeldachs, Asymmetrie des Gesichts, Skoliose, überzählige Finger, verengtes Gaumengewölbe, Hasenscharten, Prognathismus, irreguläre Dentition, Hernien, Phimose, Hypospadie, verspäteter Descensus testiculorum, abnormer Haarwuchs, Fettsucht, Strabismus, Taubstummheit, angewachsene Ohrläppchen, Anomalien der Ohrmuschel usw. Eine große diagnostische Bedeutung besitzen diese somatischen Zeichen nicht. Die von Beard und Charcot erwähnte Hemineurasthenie scheint sehr selten zu sein. „Monosymptomatisch“ heißen die Formen, in welchen lange ein Symptom überwiegt; sie kommen sehr häufig zur Beobachtung. Die Kombination mit Hysterie (vorwiegend bei neurasthenischen Weibern und nach Traumen) heißt Hysteroneurasthenie. Anderweitige praktisch wichtige Kombinationen, zum Teil wohl auf ätiologischen Beziehungen beruhend, sind diejenigen mit Lues cerebri, Neuralgien, Migräne, M. Basedowii und verschiedenen organischen Erkrankungen. Bei der „traumatischen Neurasthenie“ wird, falls es sich um eine strittige Unfallsrente handelt, immer auch die mögliche frühere Existenz einer anderweitigen Nervenaffektion und der eventuelle Verschlimmerung in Betracht zu ziehen sein!

Von ziemlich seltenen Ausnahmen abgesehen (Traumen, Affekte, Infekte), in welchen bei bis dahin symptomenfreien Menschen eine Neurasthenie akut ausbricht, ist der Verlauf in der Regel chronisch, und zwar sehr häufig remittierend (reazerbierend). Auch (vollständige) Intermissionen sind nicht so selten. Todesfälle kommen äußerst selten vor. Die Prognose quoad sanationem completam ist allerdings ebenfalls eine nicht besonders günstige. Die Regel bildet bei entsprechender Behandlung eine mehr oder minder er-

hebliche Besserung. Schwere Heredität beeinflußt die Vorhersage sehr ungünstig, besonders hartnäckig ist auch die traumatische Neurasthenie. Hinsichtlich der Uebergangsformen zu den Psychosen vgl. oben.

Diagnose. Die allgemeine Erschöpfung, welche die Anämie, das Carcinom, den Diabetes usw. begleitet, wird zunächst auszuschließen sein. Man beachte ferner vor allem die Unterscheidung von anderweitigen erworbenen nervösen Erschöpfungszuständen und konstitutioneller Neurasthenie. Beide Krankheitsformen vermischen sich häufig (vgl. oben). Aber ein von Haus aus gesunder Organismus bleibt auch bei nervöser Erschöpfung frei von vielen charakteristischen Zügen, welche der angeborenen neuropathischen Konstitution eigentümlich sind; die aus letzterer hervorgehenden endogenen Symptome sind im vorstehenden genügend hervorgehoben worden. Man hat noch versucht, die „einfache Nervosität" von den eigentlichen schweren neurasthenischen Zuständen in der Praxis abzutrennen. Die erstere ist, allerdings wenig scharf, ebenfalls gekennzeichnet durch eine abnorme Reaktionsweise gegenüber inneren und exogenen Reizen (abnorm tief liegende Reizschwelle, intensiv und extensiv starke Wirkungen gewöhnlicher Reize mit starker Beeinflussung der ganzen Stimmung, des Affektlebens, oft mit ausgedehntem Uebergreifen auf die vasomotorische und motorische Sphäre, pathologisch kurze Reaktionsdauer wegen rascher Erschöpfbarkeit). Bisweilen finden sich neben diesen quantitativen auch qualitative (perverse) Reaktionsanomalien. Habitusanomalien (z. B. Habitus asthenicus, Status lymphaticus [Thymus persistens], weiblicher Behaarungstyp usw.) vergesellschaften sich nicht selten auch damit. Die nervöse Konstitution äußert sich symptomatisch, z. B. als ungewöhnliches Verhalten bei meteorologischen und alimentären Schädlichkeiten, in größerer Höhe oder Unregelmäßigkeit der Temperatur bei febrilen Infekten, in verfrühter geistiger Entwicklung, oft in wirklich großer geistiger Begabung, Pubertas praecox, durch lebhafte Mitbeteiligung des Gehirns bei leichten körperlichen Affektionen (Somnolenz, Dilirien usw.), als Idiosynkrasien, abnorme Irradiationen sensibler Erregungen, Hyperästhesien, Labilität des Vasomotorius, „Ueberwiegen" des Sympathicus, in gewissen motorischen Störungen (zappeliges Wesen), Abnormitäten des Sexuallebens (Unsicherheit der Potenz usw.), in mangelhafter Affektbeherrschung, abnorm lebendiger Phantasie, in Flucht und Flüchtigkeit der Denkprozesse usw. Häufig sind hier „Sonderlinge" („Natur"-Menschen, Vegetarier, gewisse Antialkoholiker, Suicidium, Missionare). Die Nervosität in diesem Sinne ist ein „Mutterboden" der ausgeprägten Neurasthenie.

Eine Gegenüberstellung sekundärer und entfernterer Zeichen und ganz bestimmter Fundamentalsymptome über die eingangs gegebene Zusammenstellung der „Stigmata" hinaus bei der eigentlichen Neurasthenie selbst erscheint überflüssig. Das Hauptgewicht ist bei der Diagnose auf den eigenartigen Geistes- und Gemütszustand zu verlegen. Schwierigkeiten macht öfter die Unterscheidung der Neurasthenie von der Hypochondrie, Paranoia, Dementia praecox, periodischen Depressionszuständen, Hysterie (von letzterer besonders dann, wenn Attacken fehlen), von gewissen Aequivalenten des Morbus Basedowii und dem Anfangssadium der Dementia paralytica (Wassermannsche Reaktion, cystologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis!), seltener der Tabes, der multiplen Neuritis. Anästhesien sind der reinen Neurasthenie nicht eigentümlich. Ihr Vorhandensein spricht ebenso wie dauernde Einschränkung des Gesichtsfeldes für Mischung mit Hysterie. Auch Lokalerkrankungen, wie Hirnsyphilis, Neuralgien, organische Magen-Darmerkrankungen, organische Herzkrankheiten usw. werden öfter diagnostisch auszuschließen sein. Feststellung einer Simulation (traumatische Neurasthenie) ist nicht immer leicht. Schwer simulierbar sind Insomnien und cardiovaskuläre Symptome; Aufschluß gewährt ferner vielleicht auch die Ermüdungskurve (Dynamometer, Apparat von Mosso).

Therapie. 1. Prophylaxe. Volksaufklärung auf nerven- und seelenhygienischem Gebiet. Auf „Regeneration“ der Rasse gerichtete Bestrebungen. Kampf gegen die Trunksucht. Kampf gegen eine gewisse pharmazeutische Industrie, welche beständig dem Publikum zu leicht zugängliche „Antinervina“ („Volksheilmittel“) auf den Markt wirft, die für die nervöse Konstitution auf die Dauer durchaus nicht indifferent sind. Moralische Verhinderung der Eheschließung zwischen Belasteten. Bei der Erziehung neuropathischer Kinder: reichliche, reizlose Kost (Angewöhnung großer Mahlzeiten), Betonung der Kohlehydrate, Vermeidung des Alkohols wenigstens bis in die Pubertätszeit, reichlicher Schlaf (außer dem Nachtschlaf bis zum 6. Lebensjahre auch tagesüber eine einstündige Ruhepause), daneben noch ausreichende Erholungszeiten nach körperlicher und geistiger Anstrengung (Diätetik der Arbeit). Von jeglichem Fanatismus freie Abhärtung der Hautnerven (Aufenthalt im Freien, mehrstündige Luftbäder im Sommer, zur Winterszeit Zimmerluftbäder, Landaufenthalt, See-, Mittelgebirgsklima, eventuell Winterkuren im Gebirge; kühle Waschungen), vorsichtige Uebung der Muskulatur, Spiele im Freien, psychische Abhärtung, Vermeidung einer ungleichmäßigen Entfaltung der geistigen Fähigkeiten beim Unterricht, Ueberwachung des ganzen Bildungsganges; geeignete Behandlung der Wutausbrüche jüngerer Kinder (übermäßiges fortgesetztes Schreien, Strampeln u. dgl.): sofort herbeigeführte Bettruhe und Alleinsein, warmes Bad usw. Passende Berufswahl (ruhige Existenz ohne aufreibenden Daseinskampf; Beschäftigung im Freien, auf dem Lande, praktische Tätigkeit); Militärdienst oft gutes erziehliches Vorbeugungsmittel. Vermeidung des Uebermaßes sportlicher Uebungen.

2. Allgemeinbehandlung. Nochmals: Bevorzugung der Therapie der Krankheit und des Kranken gegenüber derjenigen der Symptome! Es ist immer zu bedenken, wie lokale Prozeduren (chirurgische Eingriffe, auch Scheinoperationen, alle „spezialistischen“ Maßnahmen, z. B. systematische Magenspülungen u. dgl.) auf den Gesamtorganismus der Patienten zurückwirken, selbst wenn ein einzelnes Symptom dadurch beseitigt wird. a) Kausale Indikationen. Berücksichtigung der gesamten Lebensführung; alles Unzweckmäßige ausmerzen. Gifte, schädliche Genußmittel ausschließen. Chlorose, Malaria usw. heilen. Manche antisyphilitische Kuren oder zu lang fortgesetzte und eingreifende gynäkologische Behandlungen (Massage u. dgl.) pflegen die Neurasthenie zu steigern, sind also, wenn möglich, wenigstens aufzuschieben. Sehr wichtig sind berufliche Entlastung und Beseitigung von Emotionen.

b) Indicatio morbi. Psychagogie. Der Arzt muß den Kranken sich aussprechen lassen und ihn in jeder Beziehung planmäßig führen. Dieser psychotherapeutische Einfluß ist ein höchst wichtiger Heilfaktor. Durch Einwirkung auf das Ich des Patienten muß die Ueberzeugung von der Besserungsfähigkeit geschaffen und fixiert werden, hauptsächlich durch vernünftige Beeinflussung, sowie durch logische Beseitigung autosuggestiver Ideen im Wachzustande; religiöse, Schlaf- usw. Suggestion ist höchstens als Notbehelf gelegentlich mitheranzuziehen. Die Psychotherapie ist aber beim Neurastheniker niemals das einzige Hilfsmittel. Sie verschafft allerdings die unentbehrliche seelische Ruhe. Es muß aber mehr oder weniger langdauernde cerebrale Schonung und später Uebung hinzukommen. Kein Zuviel der Verordnungen! Sicherheit und Konsequenz des therapeutischen Systems: der Erfolg kommt nicht immer gleich. Von vornherein müssen wir darüber klar werden, ob die Reizbarkeit oder die Ermüdbarkeit der nervösen Apparate vorwiegt. In allen schweren Fällen: monatelang dauernde Ruhe und Erholungskur. Nicht so selten ist allerdings auch zugemessene

Arbeit, Zurückführung in den alten Beruf ein Hauptkurmittel. In geeigneter Jahreszeit Waldaufenthalt (Mittel-)Gebirgsort, Seebäder (Nordsee öfter ungünstig). Hochgebirge (besonders für den Winter) empfiehlt sich bloß bei Patienten, welche ausreichend Zeit haben, sich etappenweise zu akklimatisieren, und die nicht zu anämisch sind. Baden im Meere höchstens unter ärztlicher Ueberwachung. Eventuell Winterkuren im Süden (südliche Seebäder, z. B. Adria, Riviera, Biarritz). Schlecht genährte, besonders stark blutarme Individuen sollen keine größeren Reisen machen. Hauptsächlich bei hyperalgischen Zuständen erweisen sich vorteilhaft indifferente Thermen, Solbäder. In sehr vielen Fällen zur Besserung des Zustandes unumgänglich notwendig und außerdem geeignet zur Erlernung der passenden Lebensführung für die Zukunft ist der mehrmonatliche Aufenthalt in einer gut geleiteten, nicht überfüllten, ruhigen Nervenheilanstalt. Von großer Bedeutung wären auch Volkssanatorien für Nervöse. Man soll aber die Patienten auch nicht gar zu abhängig von ärztlichen und Pflegerpersonen machen! In schweren Fällen kommt mit Recht sehr häufig zur Anwendung die Playfair-Weir-Mitchellsche Kur: Isolierung, Bettruhe (6 Wochen), bzw. Liegen im Freien, stärkste Einschränkung geistiger Beschäftigung, absolute Fernhaltung von Affekten, methodische, dem Individuum anzupassende Uebererernährung (eventuell nach achttägiger vorbereitender Milchkur): überschüssig dargereichte Eiweißstoffe, Kohlehydrate und Fette, insbesondere mit Benützung der Milch, Anstreben einer Zunahme des Körpergewichts von 0,75—1,5 kg pro Woche (aber nicht schematisch!), allgemeine leichte Körpermassage mit hauptsächlichster Bearbeitung der Haut. Bisweilen wirkt (vorwiegend) vegetabilische Ernährung besonders günstig. Ebenfalls sehr wichtig für die Allgemeinbehandlung sind hydriatische Prozeduren in individuell angepaßter Reihenfolge von leisen bis zu den stärksten Reizen, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Reaktionsfähigkeit: Waschungen des Oberkörpers und nachfolgende trockene Frottierungen in den Morgenstunden, nachmittags laue Vollbäder und damit abwechselnd nasse Einpackungen des Gesamtkörpers (24—16° R), dieselben müssen aber bei Patienten, die sich nachträglich zu schlecht erwärmen, eventuell ausbleiben; bei sehr empfindlicher Haut: 5—10-proz. Salzwasser, verdünnter Essig, Franzbranntwein 1:1 mit Wasser, kurze kühle Tauchbäder, Schwenkbäder, kühle nasse Abreibungen. Manche bevorzugen Fichtennadelextrakt- (Fluinol-)Bäder. Duschen sind weniger allgemein im Gebrauch. Schwitzbäder bloß bei kräftigen, fettleibigen Neurasthenikern. Im Sommer: Fluß- und Binnenseeschwimmbäder, Sonnen-, Luftbäder (Lufthütten), exklusive Freiluftliegekuren. Mineralbäder sind weniger wichtig (indifferente Thermen, eisenhaltige Quellen, CO_2-Bäder). Der Elektrotherapie bedienen wir uns (mit mäßigem Erfolg) als allgemeiner kutaner Faradisation, als faradischer Bäder. Der galvanische Strom kommt mehr für die Behandlung lokaler Symptome in Betracht (allgemeine Galvanisation am Kopf oder Rücken [Ka indifferent, Anode labil oder stabil, $^1/_2$—MA, Rücken 2—6 MA; oder Beards Galvanisation: Ka Plex. solaris, labile Anode Kopf, Rücken, Gliedmaßen]). Ueber den Wert der Franklinisation liegen noch verhältnismäßig wenig Erfahrungen vor. Der hochgespannte Wechselstrom (Vierzellenbad), sowie der Hochfrequenzstrom hat beruhigende Wirkung und beeinflußt (manchmal, nicht immer) günstig die cardiovaskulären Symptome und die Schmerzen. Ferner spielen eine Rolle in der Allgemeinbehandlung noch passive Gymnastik, Widerstandsübungen (Apparate von Zander, Herz u. a., mediko-mechanische Institute), manuelle aktive Gymnastik, mäßiger, der körperlichen Entwicklung an-

gepaßter Sport, Arbeiten im Garten, planmäßige, handwerksmäßige Beschäftigungen usw. Massage auch außerhalb der WEIR-MITCHELL-Kur wertvoll, und in schweren Fällen Ersatz für körperliche Bewegung; beeinflußt Ueberempfindlichkeit der Haut, Muskeln, Gelenke.

Die Arzneibehandlung soll prinzipiell möglichst in den Hintergrund treten! Bei Angstzuständen, Schmerzen, Schlaflosigkeit und vielen Lokalsymptomen wird sie aber leider nicht gänzlich zu umgehen sein. Viel versuchte Mittel sind: Arsen, Eisen (Phosphor, Chinin), die Bromverbindungen, alle überhaupt Schmerzen bekämpfenden Nervina (Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon, teilweise mit Koffein, Validol), Schlaf mittel (Bier, Brom, Sulfonal, Trional, Chloralamid, Amylenhydrat, Veronal, Bromural, Medinal u. a.). Die eigentlichen Narkotika sind so lange wie nur möglich zu vermeiden, im Notfalle lieber Codein, Dionin oder Opium und Pantopon als Morphium. FELLOWS Sirup, das Natrium glycerinophosphoricum und das POEHLsche Spermin dürfen trotz aller entgegenstehenden Bedenken wenigstens versucht werden. Bei den zahllosen „Nährpräparaten", welche die Aerzte meistens empfehlen müssen, ohne ihre Herstellung zu kennen, ist immer der Handelswert gegen den faktischen Nährwert und die sonstigen Vorteile abzuschätzen! Alkohol als Genußmittel ist unter gewissen Umständen nützlich, darf aber nicht dazu mißbraucht werden, die Neurastheniker über die Depression hinwegzutäuschen. Neurastheniker neigen stark zum Alkoholismus!

3. Spezielle Indikationen. Bei starker psychischer Reizbarkeit: völlige Ruhestellung, Liegekuren, vorübergehend Brom (in nicht zu geringen Dosen), Baldrianpräparate. Im Sommer waldige Höhenorte, die See; im Winter warmes Klima. Luftbäder, Packungen, kühle hydriatische Prozeduren, Partialbäder. Kopfkühlklappe, Laufen mit nackten Füßen. Gegen die Angstaffekte: Hautreize (kühle Abreibung oder Abwaschung, faradisches Pinseln der Haut), ferner Brom, wenn nötig, eventuell mit Codein. Bei besonders hervortretenden Zwangsvorstellungen: Anstaltsbehandlung, längere Vermeidung der die betreffende Phobie auslösenden speziellen Situation, nachher jedoch methodische Gewöhnung an jene Empfindungen. In schwersten Fällen Hypnose. Gegen die Hyperästhesie (Hautjucken, Brennen, nervöses Schwitzen) Ruhe, vollständiges Entfernen greller sensorischer Eindrücke, später Abhärtung, Luft-, Sonnenbäder, elektrische Lokalbäder, indifferente Thermen, richtige Auswahl der Kleider; gegen Schmerzen, Topalgien: galvanische (Anoden-)Behandlung, eventuell Versuche mit Diffusionselektrode (Cocainkataphorese), Effleurage, Kelenspray, kühle Kompressen, eventuell Nervina. Bei Kopfdruck: Massage der Kopfschwarte, methodisches Streichen seitlich am Halse, Zittermassage (Fingerspitzen auf der Stirn), die NÄGELIschen Kopfstütz- und Kopfstreckgriffe, Ableitung auf die Füße, Galvanisation. Bei Agrypnie: so lange wie halbwegs möglich keine Medikamente, richtige Einteilung des Tages, der Mahlzeiten, Orts-, Klimawechsel (keine Extreme!), Berücksichtigung gewisser anscheinend nebensächlicher Umstände (Beschaffenheit des Bettes und des Schlafzimmers, Verstopfen der Gehörgänge usw.), allgemeine Massage in den späten Abendstunden, bisweilen auch Kopfmassage, laue Bäder am Abend, hydropathische Einpackungen (eventuell die ganze Nacht), Kühlkappe, Wadenbinden, Unterschenkelgüsse, kühle Abreibungen nach dem ersten Erwachen nachts, passive Gymnastik vor dem Schlafengehen, blaues Licht, höchstens zeitweilig Gebrauch von medikamentösen Schlafmitteln. In Fällen vorwaltender Störungen im Bereich des Respirationsapparates: gegen „nervösen Schnupfen" DUNBARS Pollantin, Klimawechsel, Seereisen, Luftbäder, bei „nervöser Stimme" heiße Um-

schläge auf den Thorax, kalte Handbänder und ähnliche reflektorische Einwirkungen. Gegen die cardiovaskulären Zustände: Vermeiden des Hochgebirges, ebenso der Nordsee manchmal notwendig, Aufgeben von stärkeren Sportübungen, eventuell möglichst starke Einschränkung der körperlichen Bewegungen, passive Gymnastik, in einer späteren Behandlungsperiode vorsichtige Uebung, Terrainkuren, hydriatische Prozeduren, Versuch mit Vibrationsmassage, Rückenpackung, Galvanisation am Halse, Luftbäder, in gewissen Fällen Nauheimer Kur oder Versuch mit Eisen (organische Präparate). Im tachycardischen Anfall selbst: kühle Kompressen auf Herz und Kopf (mehr wirksam bisweilen heißer Umschlag auf den Rücken), sitzende Stellung, der Arzt bleibt tröstend beim Kranken, kalter, nasser Strumpf, kalte Fuß- oder Handbäder; falls nachweislicher Gefäßkrampf, warme solche Bäder und heiße nasse Tücher. Eventuell: Tinctura Valerianae, Koffein mit Brom. Gegen die gastrointestinalen Störungen: richtige Tageseinteilung, in schweren Fällen Klimawechsel, Anstaltsbehandlung, keine Trinkkuren (in Karlsbad, Neuenahr usw.), auf den Leib gelegter Winternitz-Schlauch (heißes Wasser) oder Thermophor (gegen Schmerzen); bei normaler HCl-Produktion: Mästung mit kleinen Einzelmahlzeiten trotz anfänglicher Steigerung der subjektiven dyspeptischen Beschwerden, bei Hypazidität Darreichung von Salzsäure in ausreichender Menge. Alkohol ist bisweilen nützlich, wenig helfen gewöhnlich die „Stomachica“ (am ehesten noch Strychnin oder Tausendgüldenkrauttee). Sonst regen den Appetit an: kühle Abreibungen, kurze Freibäder, kleine Spaziergänge, Gymnastik. Bei Obstipation: Obst (besonders Feigen früh im nüchternen Zustand, auch Trauben bei Tisch), Betonung der Kohlehydrate (weich gekochter Reis, Nudeln), Butter, Massage des Abdomens, Rumpfgymnastik, Elektrisation des Bauches, kurze kühle Sitzbäder, Priessnitz-Packung des Nachts, kleine Wasserklystiere (falls Schmerzen im Darm), Sitzbäder, Duschen auf den Leib, warme Kamillenteeklystiere, möglichst wenig medikamentöse Mittel. Vorsicht bei den spastischen Formen der Stuhlverhärtung (vorwiegend Oel- und Wasserapplikationen!). Sexuelle Störungen: Ablenkung der Aufmerksamkeit, eventuell vorübergehend Untersagen auch des normalen Geschlechtsverkehrs, richtige sexuelle Hygiene. Immer ist zu berücksichtigen, daß Halbimpotente es ganz werden, wenn sie längere Zeit sich enthalten! Verhinderung der Onanie. Körperliche Arbeit. Kalte Waschungen der Genitalregion, kühle Sitzbäder, Dammduschen, Bromsalze. Bei Spermatorrhöe: Regelung des Stuhles. Kaltwasserprozeduren. Winternitzscher Psychrophor. Gegen die häufigen Pollutionen: harte Matratze, leichte Decke, Vermeidung der Rückenlage, Entleerung der Blase, spät abends keine Mahlzeit, Schutz des Penis vor Berührung mit der Decke durch ein angeschnalltes Drahtgitter usw. Gegen die dauernde vollständige Impotenz helfen wohl meist bloß suggestive Mittel. In neuerer Zeit wurde Yohimbin empfohlen, welches wenigstens bei Männern bisweilen Erfolg hat (aber nur bisweilen). Künstliche Hyperämie der Hoden durch Abschnürung nach Zabludowski ist auch manchmal von Erfolg begleitet. Apparate zur Blutfüllung des Penis können solchen Unglücklichen nicht immer verweigert werden. Eventuell Massage der Prostata.

Anhang.

Zwangsvorstellungen (Zwangsdenken).

Diese von Westphal abgegrenzte „Krankheit“ besteht in dem häufig wiederkehrenden Auftreten gewisser einförmiger Vorstellungen (gewöhnlich unangenehmer Art), die leicht zu Unlustempfindungen Anlaß geben (besonders beim Versuch des Patienten, sie zu unterdrücken), und die in der Ruhe bei kritischer Erwägung als unzutreffend erkannt werden.

Das Zwangsdenken fehlt bei keinem schwer Neurasthenischen. Die harmlosen Formen beruhen auf Unsicherheitsgefühlen (Angst, ob die Lichter verlöscht sind, Furcht vor Einbrechern usw., Angst vor der Oeffentlichkeit u. dgl.), Errötungsangst und andere Phobien. Dazu kommen gewisse Zwangshandlungen, tickartiges Aussprechenmüssen von Flüchen, Obscönitäten usw., Zwangsantriebe, z. B. Zitate nachzuschlagen, Zahlen zu addieren usw.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen Neurasthenie, Dementia praecox, periodische Depression in Frage.

Angstneurose.

Als Folge sexueller Abstinenz tritt nach FREUD ein solcher Zustand als spezielle Neurose ein.

3. Hysterie.

Die Hysterie (ὑστέρα = Gebärmutter) ist eine in sehr verschiedener Weise auf Grund einer angeborenen (bisweilen auch erworbenen?) abnormen Veranlagung zustande kommende und in vielfach wechselnden Formen sich äußernde chronische, funktionelle Neuropsychose, welche charakterisiert ist einerseits durch bestimmte Hauptsymptome, die entweder mehr stabil erscheinen, (bisweilen) versteckt sind (Stigmata) oder (und diese müssen als die wichtigeren gelten) stürmisch beim Eintritte, aber intermittierend und transitorisch, nur manchmal gleichfalls hartnäckig im Verlauf sich verhalten: Anfallssymptome, Krisen, und andererseits durch bestimmte seelische Eigentümlichkeiten, welche sich hauptsächlich in einer Modifizierbarkeit (Veränderung, Beseitigung, Vermehrung) dieser Symptome durch eigene und auch durch aufgenötigte fremde Vorstellungen (Suggestibilität, zumal Autosuggestibilität) kundgeben. (Sehr viele hysterische Individuen sind daneben neurasthenisch.) Die einzelnen Symptome stellen Abweichungen von der normalen Innervation in verschiedenster Richtung und in verschiedenen Graden dar (seelische Anomalien, Krampfanfälle, Lähmungen mit oder ohne Kontrakturen, sensible und sensorische Störungen). In bezug auf die Häufigkeit und Hartnäckigkeit überwiegen die sensiblen Symptome über die motorischen; noch konstanter sind die unmittelbar psychischen Störungen.

Etymologisch bedeutet Hysterie das Sehnen des nach Befriedigung verlangenden Uterus. Auch Erkrankungen der Gebärmutter (der Adnexe) sollten (in der älteren Pathologie) das Zustandekommen der Krankheit bewirken. Nach FREUD werden (besonders geschlechtliche) Erlebnisse, Wünsche, Vorstellungen bewußt oder unbewußt „verdrängt" und dann in körperliche Erscheinungen umgewandelt, so daß die hysterischen Symptome z. B. die „sexuelle Betätigung" der Patienten darstellten. Wie groß die Rolle gerade des Sexuellen hier auch sein mag, ist diese Formel eines sexuellen Urgrundes doch wohl etwas eng. Aber das Wesentliche der FREUDschen Auffassung liegt in der erwähnten Verdrängung bzw. in dem Mißlingen der Verdrängung als Bedingung der Symptomenbildung. Die Methode der Psychoanalyse ermittelt unter Zuhilfenahme der Hypnose, des JUNGschen Assoziationsverfahrens usw. die verdrängten Komplexe, und die (damit gegebene) „Talking cure" soll gleichzeitig (durch die Ueberwindung des affektiv gesetzten Widerstandes) die somatischen Manifestationen des psychischen Traumas beseitigen und so die beste Therapie sein. Natürlich treten (und das ist kein Unglück) die „Stigmata" damit an Bedeutung stark zurück. Eine rein „physiologische" Erklärung der Hysterie ist wohl unmöglich, ohne das Psychische kommen wir hier nicht aus. Ganz grundsätzlich wichtig ist der klinische Nachweis des Unbewußtpsychischen (BREUER, FREUD). Hält man sich mehr an der Oberfläche der Dinge, so kann man dabei verbleiben, das charakteristische Kennzeichen der „hysterischen Veränderung" sei eine ganz besondere Beeinflußbarkeit sehr vieler Innervationen durch seelische Einwirkung. Die hysterischen Erscheinungen sind aber in jedem Fall psychogen, ideogen (wohl nicht bloß sexuell und auch nicht „willkürlich"). Die Hysterie setzt gewissermaßen Empfindungen und Vorstellungen um in körperliche Erscheinungen. Dabei sind Gefühlsbetonung und Affektbereitschaft maßgebend dafür, daß das Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion unberechenbar wird. Die auffälligste, charakteristische Teilerscheinung der Affekterregbarkeit ist die leichte Beeinflußbarkeit der Hysterischen. Die Lebhaftigkeit der Zu- und Abneigungsempfindung erscheint als das Bestimmende. Die Hysterie ist somit geradezu

ein spezieller Seelenzustand, der sich hauptsächlich durch Störungen äußert, welche, soweit sie primitive sind, durch Suggestion sich reproduzieren und ganz exklusiv, wenn auch nicht in jedem Einzelfall, durch ähnliche Einflüsse sich beseitigen lassen. In gewissen Grenzen ist Suggestibilität etwas Normales. Besonders bei Kindern. Erziehung ist Suggestion; die durch Erziehung vermittelten Suggestionen wirken noch beim Erwachsenen mächtig nach. Auch das Charakteristische jenes abnormen Wachzustandes, den wir Hypnose nennen, ist die große Suggestibilität. Suggeriert kann jede ohne alle Kritik angenommene Vorstellung heißen. Im Zustande der Hypnose gibt es Beeinflussungen des motorischen Rindengebietes (dauernde Muskelinnervation auf Kommando, „Katalepsie", Lähmungen [neben Kontraktur], sowie Sinnestäuschungen (positive, negative Halluzinationen usw.), endlich „posthypnotische" Wirkungen. Bewegungsvorstellungen im hypnotischen Zustand bewirken, auch wenn sie nicht in Bewegung ausbrechen, das Aequivalent der Blutverschiebung (Blutüberfüllung der Muskulatur), als ob die Bewegung

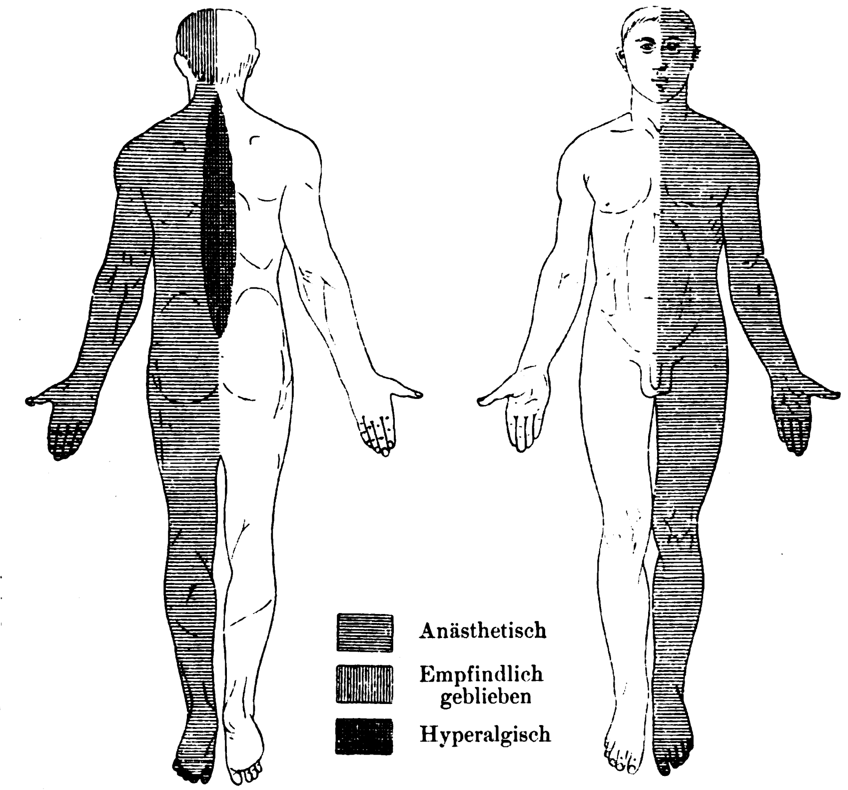


Fig. 1.

stattgefunden hätte. Bei den Hysterischen treten infolge von abnorm gesteigerter Suggestibilität Vorstellungen, Gedankenverbindungen, Handlungen, Unterlassungen, Halluzinationen auf, welche stark an den hypnotischen Zustand erinnern. Auch die hysterischen Stigmata, von denen man früher geglaubt hat, daß neben dem fixeren Charakter ihr Kennzeichen darin besteht, daß sie beim Kranken völlig „unbewußt" zustande kommen, sind nicht absolut stabil und unterliegen gleichfalls der fremden und Auto-Suggestibilität. Die letzteren Ausführungen lehnen sich teilweise (in rein klinischem Sinne) an BABINSKI an.

Die klinische Aetiologie der Hysterie ist keine einheitliche. Das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt in die Zeit des 15.—25. Lebensjahrs (Periode der Pubertätsentwicklung, Problem der Standeswahl, Verliebtheit, Verehelichung). Die Hysteria infantilis (Belastung, hysterische Umgebung: Imitation, schlechte Erziehung, Trauma) kann aber selbst schon vor dem 3. Jahre entstehen. Die Krankheit gehört durchaus nicht bloß dem weiblichen Geschlecht an, das Verhältnis zwischen Hysteria virilis (Trauma, Infektion, chronische Intoxikation) und weiblicher wird mit 1:10 wahrscheinlich zu niedrig veranschlagt. Besonders häufig soll die Hysterie bei den Juden sein. Die nervöse Belastung (speziell die „hérédité de

transformation“) spielt eine sehr hervorragend prädisponierende Rolle. Die wichtigsten Gelegenheitsveranlassungen („agents provocateurs“) sind: Affekte, moralische Emotionen, Schreck, Imitation, Trauma (Erdbeben, Blitzschlag), letzteres vorwiegend wirksam durch (reflektorische) Kommotion, Shockwirkung und Schreck, und besonders ausschlaggebend für den Ausbruch von Hysteria (Hysteroneurasthenia) virilis (es gibt keine traumatischen Neurosen als besondere Gruppe außerhalb der übrigen Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie vgl. unten, Abschnitt 4), Vergiftungen (und zwar chronische: Blei, Alkohol, Quecksilber, Tabak, Morphium usw., selten einmalige schwere Intoxikation: Chloroform u. a.), infektiöse chronische Lokal- und Allgemeinaffektionen (Typhus, Scarlatina, Influenza usw., Syphilis, Diabetes, Chlorose, schwere Blutverluste, ferner die früher über-, jetzt unterschätzten, durch Reflex oder psychische Influenz wirkenden chronischen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, speziell die Perimetritis und die Gonorrhöe, die Kastration).

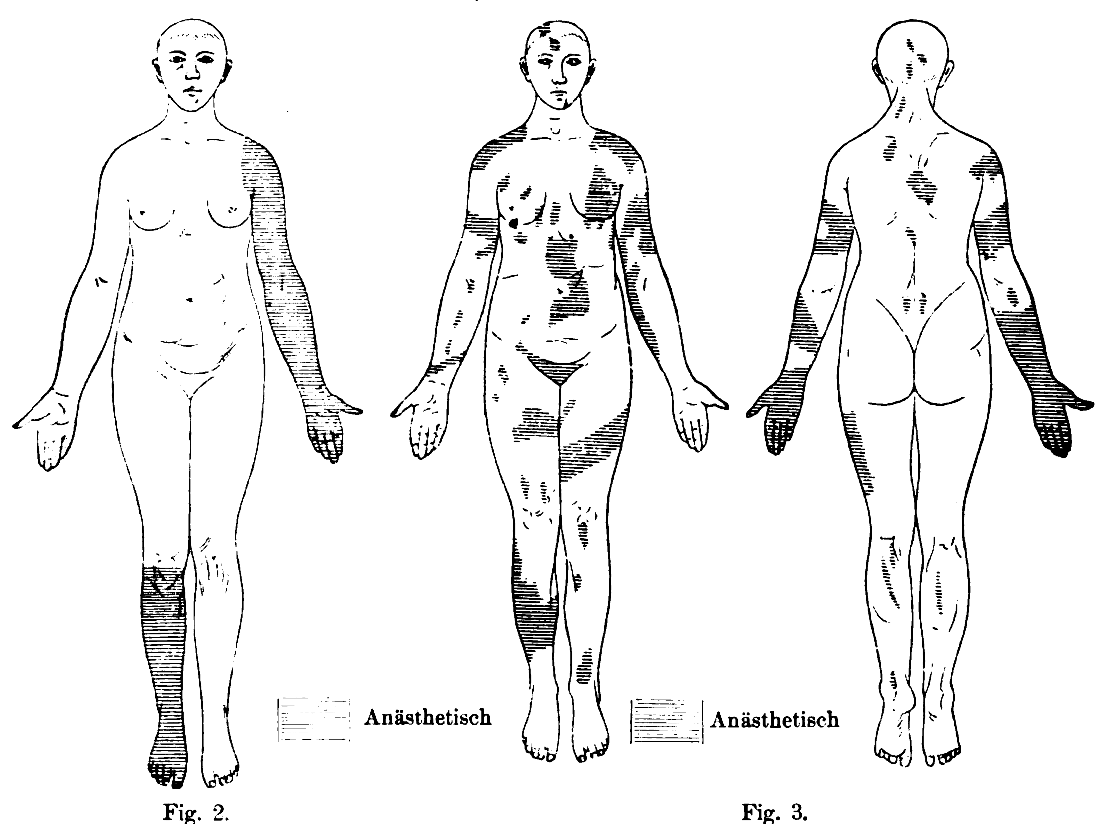


Fig. 2. Fig. 3.

Symptomatologie.

A. **Sogenannte Stigmata.** Die hysterischen Stigmata sind rein psychischer, sensibler, sensorischer und motorischer Art.

Man muß die Charaktereigentümlichkeiten der angeborenen Entartung überhaupt (Kälte neben Ueberschwung des Empfindungslebens, Launenhaftigkeit, Eigensinn, Unwahrhaftigkeit, Bosheit usw.) von der Hysterie trennen. Als rein psychische Stigmata der Hysterie selbst („hysterischer Charakter“) sind angeführt worden: sehr konstant Lebhaftigkeit aller Gemütsbewegungen (erhöhte Affektivität); maßlose, zähe Affekte (Ataxie morale Huchard) mit egozentrischer Gruppierung (ziemlich häufig besonders bei Hysteria virilis und vor den Attacken), andauernde Depression der Stimmung, Verkehrung der einfachen Gefühlstöne (Vorliebe für widerliche Gerüche, Picae hystericae usw.), Einseitigkeit der Verstandesent-

wicklung als Folge der lebhaften Gefühlsbetonung, Amnesie bei ungetrübt funktionierendem Intellekt (besonders häufig bei traumatischer Hysterie und, gewöhnlich vorübergehend, nach Anfällen), Assoziationsstörung als „Konzentration“ der Aufmerksamkeit, Ausschaltung gewisser Empfindungskreise, Steigerung der kombinierenden Tätigkeit der Ideenassoziationen, d. h. der sog. Phantasie, woraus die Sensationsbedürftigkeit und (zusammen mit der auf bestimmte Gruppen von Erinnerungen systemisierten Gedächtnisstörung) häufig die Widersprüche in den Krankheitsberichten der Traumatiker und

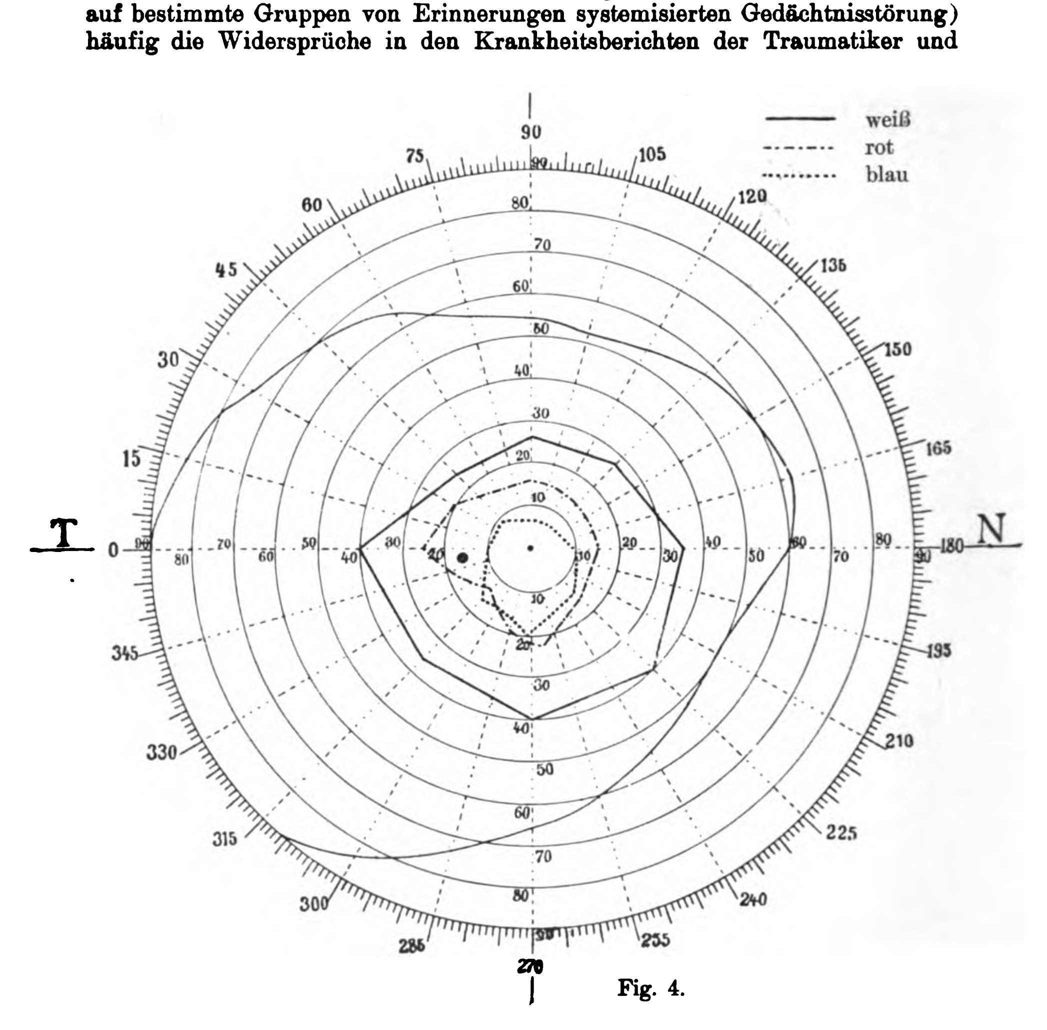


Fig. 4.

überhaupt die sog. hysterischen „Lügen“ und „Simulationen“ resultieren; ferner findet sich auf der einen Seite Neigung zu Intriguen, auf der anderen Willensschwäche, Abulie. Die nach außen hin im Mittelpunkt erscheinende Suggestibilität der Hysterischen und die Umsetzung von Empfindungen (Vorstellungen) in körperliche Erscheinungen ist am stärksten während der Anfallsperioden vorhanden. Es handelt sich hierbei symptomatisch entweder um ein übermäßiges Eingreifen von bestimmten endogenen oder auch um durch imponierende Personen hervorgerufenen Vorstellungen in die Ideenassoziation (Beeinflussung des Vorstellungsinhaltes, der Gefühlsbetonung, Hervorrufen von Hypästhesie, Transfert, Halluzinationen, Paresen, Tremor), ohne daß sich die Patienten der Suggestion bewußt werden; konzentrierte Aufmerksamkeit (Auflegen eines Magneten

u. dgl.) erleichtert die Suggestion. Hysterische Personen bieten die reichste Ausbeute an hypnotischen Phänomenen (BABINSKIS „Pithiatisme"). Auf die verschiedenen Formen der Hypnose speziell bei den Hysterischen kann aber hier nicht näher eingegangen werden. Auf Grundlage der Hysterie entwickeln sich ferner auch bisweilen ausgeprägte Psychosen, welche dann durch die Grundkrankheit eigentümlich nuanciert erscheinen (akute halluzinatorische Paranoia oder anfallsweiser hysterischer Dämmerzustand, chronische, halluzinatorische und einfache Paranoia u. a.).

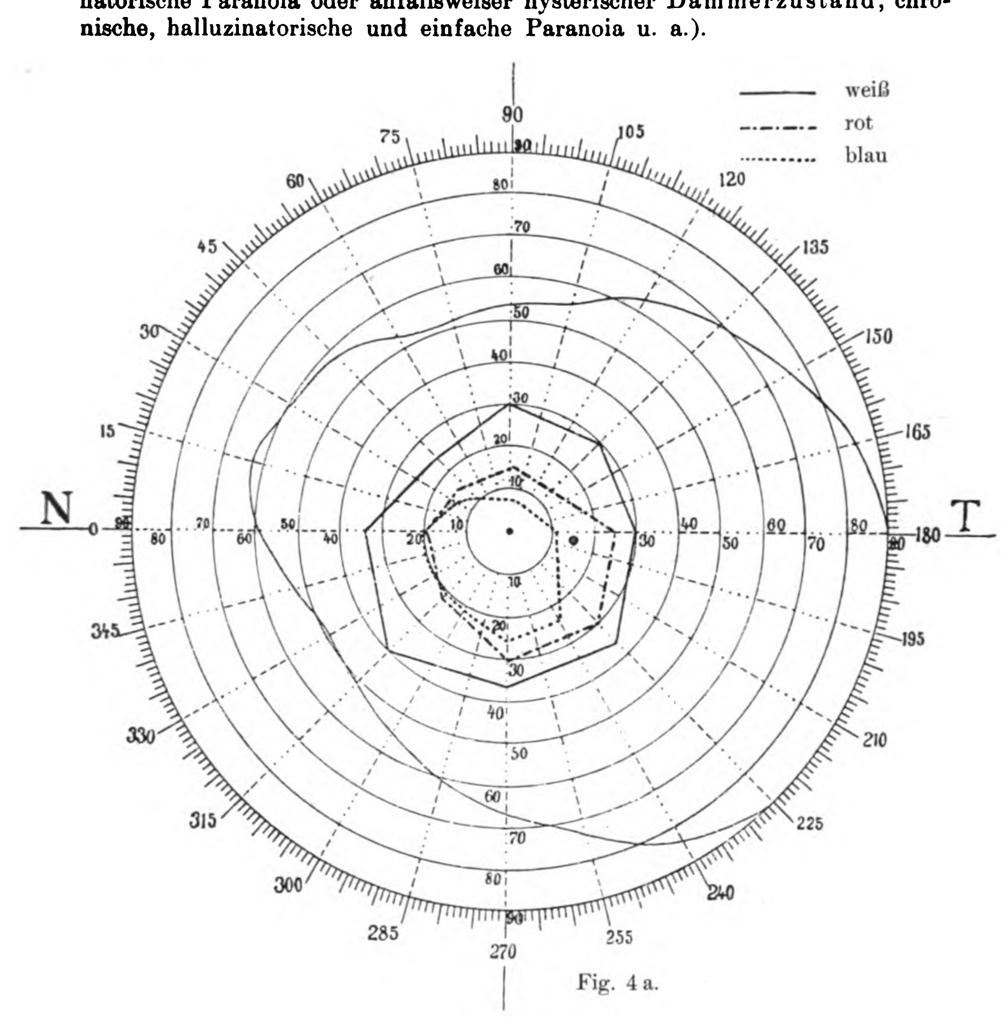


Fig. 4 a.

Die (relativ) permanenten, rein psychogenen, vermutlich erst durch die Untersuchung induzierten sensibel-sensorischen Symptome stellen sich dar als Hyperästhesien, Dysästhesien, vor allem aber als Anästhesien. Die schleichend oder (seltener) plötzlich entstehende, oft jahrelang andauernde hysterische Anästhesie (Hyperästhesie) kann gleichzeitig alle Qualitäten oder isoliert den Tast-, Wärme- und Kältesinn, sowie die Schmerz- und elektrische Empfindlichkeit treffen, am häufigsten sind die Thermoanalgesie und die Thermoanästhesie. Ihr Sitz sind Haut oder auch die noch zugänglichen Schleimhäute (Conjunctiven, besonders häufig die Mund-Rachenschleimhaut, die Epiglottis, seltener und immer beiderseitig der Larynx, ferner die Nase, die Mucosa analis, vulvae, vaginae, urethrae). Aber selbst auf Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen und Nervenstämme dehnt sich bis-

weilen die Anästhesie aus. Der Verlust der Lage- und Bewegungsempfindlichkeit hat die Unmöglichkeit zur Folge, Gewichte zu unterscheiden, verursacht Unkenntnis der Lage, sowie der aktiven und passiven Bewegungen der Glieder; bei sehr verbreiteter Haut- und tiefer Anästhesie kann der Patient sogar nach Augenschluß zu Boden stützen usw. Nur sehr ausnahmsweise ist die Anästhesie wirklich generalisiert, meistens ist dieselbe, ohne anatomischen Territorien einzelner peripherer Nerven oder bestimmter Plexus zu entsprechen, eine partielle nach drei Typen topographischer Verteilung: dem der Hemianästhesie (Fig. 1) (häufiger links, oft, aber nicht immer, verbunden mit Unempfindlichkeit der Schleimhäute und der Sinnesorgane derselben Seite, nicht in jedem Falle total: gewisse Zonen sind empfindlich geblieben am Hals, Thorax, oder ein Segment eines bestimmten Gliedes), dem der abgezirkelten geometrischen Anästhesie (Fig. 2) (ganze Gliedmaßen oder Abschnitte davon, eine Hand, ein Finger usw. sind befallen, die unempfindliche Partie erscheint gradlinig abgegrenzt, findet sich mit Vorliebe an gelähmten oder kontrakturierten Extremitäten), und in unregelmäßigen Inseln disseminiert (Fig. 3).

Selbst verhältnismäßig verbreitete Sensibilitätsdefekte hindern die Hysterischen meist nicht im Gebrauch von Feder, Schere usw. Ferner ist die Anästhesie gewöhnlich eine mobile, sie vergeht ganz und kommt wieder, wechselt den Ort und modifiziert sich teils völlig spontan, teils auf gewisse Anlässe hin (Akzentuierung oder Ausbreitung bei Annäherung von Krämpfen, infolge von Emotionen, bei Wiederkehr der Empfindlichkeit während der Attacken, in der Hypnose, durch Suggestion, bei gespannter Aufmerksamkeit, durch Einwirkung des faradischen Stromes, Uebertragung der Anästhesie auf die entgegengesetzte Seite [Transfert]), unter dem Einflusse von „ästhesiogenen" Agentien, die Metallplatten, Magneten usw., Oszillationen der Hemianästhesie nach Entfernung dieser Agentien, Deutlicherwerden bald auf einer, bald auf der anderen Seite bis zur schließlichen Rückkehr auf die ursprünglich befallene Körperhälfte. Wie schon den Hexenrichtern teilweise bekannt gewesen (Dämonopathie und Hexerei sind vielfach auch bloß hysterische Manifestationen), ist bisweilen die kutane Anästhesie der Hysterischen mit eigenartigen vaskulären Reaktionen verbunden (Fehlen der Blutung bei Nadelstich, Erscheinen eines zirkumskripten Oedems nach dem Stich, Erhöhung des Widerstandes gegen den elektrischen Strom). Die hysterische Anästhesie alteriert ferner nicht immer und nicht grundsätzlich die Reflexe, Cornealreflex, Cremasterreflex, Abdominalreflex bleiben erhalten. Die cardialen und respiratorischen Reflexe bei bestimmten Hautreizen, bei Reizen auf Schleimhäute (z. B. der Nase durch Ammoniak) treten öfters verstärkt auf oder erfolgen in perversem Sinne, z. B. Pulsbeschleunigung statt Verlangsamung. Pupillarbewegung bei Lichteinfall oder Akkommodation (selbst trotz vorhandener Amaurose) und ebenso der sensible Pupillarreflex (trotz Unempfindlichkeit der gekniffenen Gesichtshaut) pflegen unverändert zu bestehen. Nur ganz bestimmte Kategorien von Haut- und Schleimhautrefleexn sind meist aufgehoben: der Kitzelreflex, der Palpebralreflex (bei normaler reflektorischer Tränensekretion), der Niesreflex, der Würgreflex, letzterer auch halbseitig (das Fehlen desselben ist aber keineswegs, wie Souques meint, absolut pathognostisch). Auf Reflexsteigerung beruht der hysterische Vaginismus.

In bezug auf die Sinnesorgane findet sich zunächst eine entweder allgemeine oder auf bestimmte Regionen des Geschmacksfeldes beschränkte, totale bzw. elektive Ageusie und Hemigeusie oder Perversion, weniger häufig ist uni- und bilaterale Anosmie. Die (einseitige) hysterische Taubheit bleibt meist, aber nicht ausnahmslos, unvollständig, der positive Rinnesche Versuch erweist dieselbe als eine zentrale. Vollständige Amaurose ist unter den übrigens außerordentlich häufigen optischen Störungen selten. Die hysterische Amblyopie ist ein Syndrom, welches sich zusammensetzt aus: dem spezifisch hysterischen Symptom der (primären) konstanten und konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes (gleichbleibend, ob der zu Untersuchende dicht an oder entfernt von der Tafel, an welcher die Prüfung vorgenommen wird, gestellt ist) (Fig. 4 und 4a), mit normaler (selten herabgesetzter) zentraler Sehschärfe (meist bilateral, symmetrisch oder nicht, aber auch unilateral, und zwar auf Seite der Hemianästhesie, und dann [vorübergehend] bis zu totaler Amaurose sich steigernd), Dyschromatopsie (meist neben Ge-

sichtsfeldeinschränkung) beiderseits oder unilateral vorhanden, unvollständig oder komplett: Achromatopsie, gewöhnlich (im Gegensatz zu Tabes und Alkoholismus) fortschreitend von Violett nach Rot, welch letztere Farbe meist noch am besten perzipiert wird; seltener aus akkommodativer Asthenopie (Kontraktur des Akkommodationsmuskels und der Mm. recti interni) und aus monokulärer Diplo- resp. Polyopie mit Makropsie und Mikropsie.

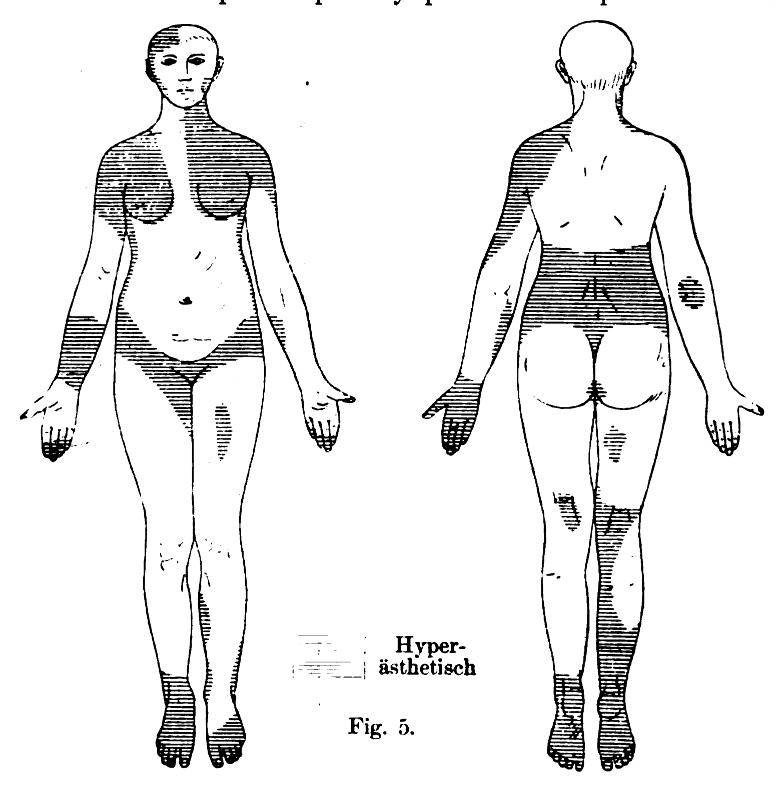
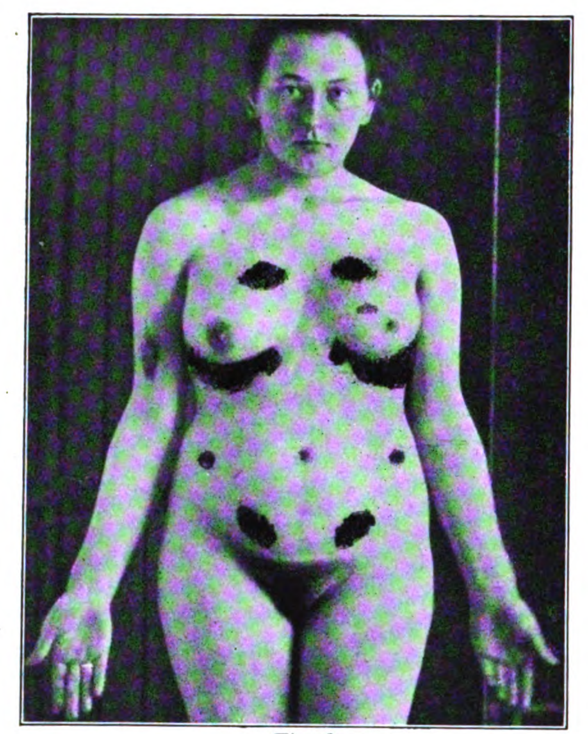
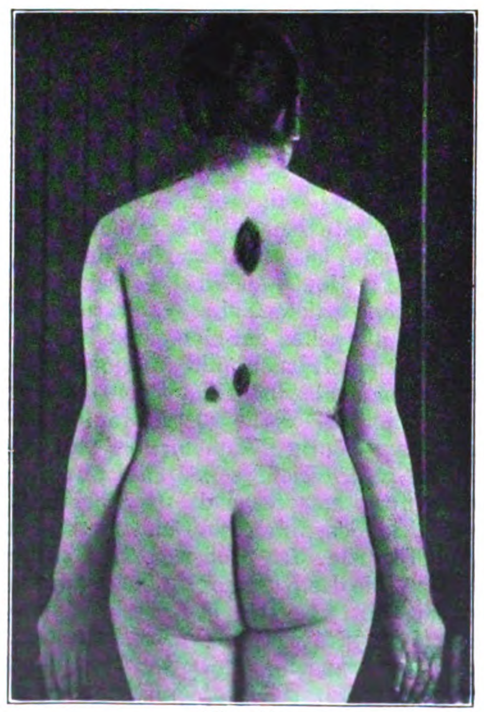


Fig. 5.

Hunger- und Durstempfindung sind bald herabgesetzt, bald gesteigert (Anorexie, Bulimie, Polydipsie). Auch die Genitalempfindungen können vermindert oder erhöht sein (Frigidität bei abnorm lebhafter sexueller Neugier), Ueberwiegen der Clitorissexualität über die vaginale, auch bei Erwachsenen.

Die (meist imaginären) oberflächlichen oder tiefen schmerzhaften Hyperästhesien der Hysterischen erscheinen nur selten auf eine ganze Körperhälfte oder noch darüber ausgedehnt; meist sind sie beschränkt auf eine Extremität, auf Abschnitte von Gliedmaßen, besonders hartnäckig auf eine einzelne Gelenksregion (Brodies Gelenkneurose und die Fälle von Akinesia algera gehören größtenteils hierher), überaus häufig auf mehr oder weniger enge Zonen (Fig. 5), selbst auf „Punkte" in der Tiefe, sog. Druckpunkte, nicht etwa immer bestimmten Nervenstämmen entsprechend (am Scheitel, in der Symphysengegend, im Epigastrium, in den Intercostalräumen, an den Brüsten, entlang der Wirbelsäule, den Skapeln, den Hoden, in der Mitte zwischen Spina ilium ant. sup. und Medianlinie des Körpers: Charcots „Ovarie", auch Ilialpunkt genannt, usw., Fig. 6a, 6b). Die hysterische Hyperästhesie läßt sich öfter durch verschiedene suggestive Mittel (Verbalsuggestion, Magnet), sowie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit beseitigen. Nicht selten kann man durch Druck an den hyperalgischen Zonen Krampfanfälle auslösen, dieselben heißen dann hystero- oder spasmogene. Spontane Schmerzen sind bloß an einzelne Druckpunkte gebunden, speziell an diejenigen des Schä-


Fig. 6a.


Fig. 6b.

dels (Clavus hystericus, vgl. unten). Die Haut über dem hysterogenen Punkt ist vielmehr oft hyperästhetisch, die ausgeprägtesten Druckpunkte finden sich gewöhnlich auf der unempfindlichen Körperhälfte. Die spontanen Schmerzen treten auf als Neuralgien, als Topalgien (BLOCQ), d. h. an scharf umgrenzten Stellen, welchen kein größerer Nervenstamm entspricht, ferner als viscerale Schmerzen, z. B. Cardialgie, Enteralgie, Herzneuralgie, als Arthralgie (besonders des Hüftgelenks), letztere oft mit geometrischer Hyperalgie der Haut über dem betreffenden Gelenke, nicht selten auch mit Kontraktur der zugehörigen Muskeln, wodurch manchmal eine Stellung resultiert, welche bei echter entzündlicher Affektion des betreffenden Gelenkes beobachtet wird, in einzelnen Fällen sogar mit Muskelatrophie (Strecker); weiter als Sacrodynie, Coccygodynie usw. Auch Par- und Dysästhesien kommen bei den Hysterischen vor (Hitze beim Anrühren eines kalten Körpers usw.). Unter Haphalgesien (PITRES) versteht man schmerzhafte Sensationen bei Applikation von Gegenständen auf die Haut, welche in der Norm bloß einen gewöhnlichen Tasteindruck hervorrufen (Goldmünzen, Messingstücke).

Als motorische Stigmata wurden zusammengefaßt: Verlangsamung der willkürlichen Bewegung, Verlängerung der Reaktionszeit, Inkoordination, letztere bloß bei Augenschluß oder bei ausgebreiteter Störung des Muskelsinnes, mono- oder hemiplegische, seltener generalisierte Myasthenie bei Prüfung mit dem

Periode des Delirium.

Leidenschaftliche Stellungen.

Phase des Clownismus.

Epileptische Periode.

Prodrome.

Fig. 7 (nach RICHTER).

Dynanometer, besonders auf Seite der Hemianästhesie, ferner das sogenannte LASÈGUEsche Syndrom: vollständige Unfähigkeit, ohne Kontrolle des Gesichtes Bewegungen eines anästhetischen Gliedes auszu-



Fig. 8.



Fig. 9.

führen, wobei eine suggerierte optische Halluzination oder selbst eine taktile Empfindung im Beginn der intendierten Bewegung die reelle optische Meldung ersetzen kann (als partielle Katalepsie bezeichnet LASÈGUE die Erscheinung, daß z. B. der ohne Wissen des Individuums erhobene Arm unbeweglich seine Lage behält, der Patient weiß nicht, wo sein Arm sich befindet, und ermüdet nicht, sieht er aber den Arm, senkt er ihn sofort), endlich nach CHARCOT öfter partielle als generalisierte, häufig mit Reflexsteigerung verbundene „diathèse de contracture", i. e. die meist neben Anästhesie und Mynasthenie bestehende Erscheinung, daß bei Hysteri-



Fig. 10.



Fig. 11.

schen ganz geringe Einwirkungen auf einen Muskel oder eine Muskelgruppe (Verbalsuggestion, Umschnürung der Extremität mittels einer elastischen Binde, Massage, Zug oder Beugung, Faradisation) eine leicht wieder unterdrückbare Kontraktur hervorrufen.

B. **Anfallsymptome.** Die motorischen Anfälle der Hysterischen, die bekanntesten und häufigsten, in mehr als 60 Proz. aller Fälle vorkommen-

den Krisen, treten zunächst als „große" (Hysteria major), „kleine" und als irreguläre Attacken auf, seltener oder zahlreich, bisweilen sehr häufig (état de mal), manchmal in Serien.

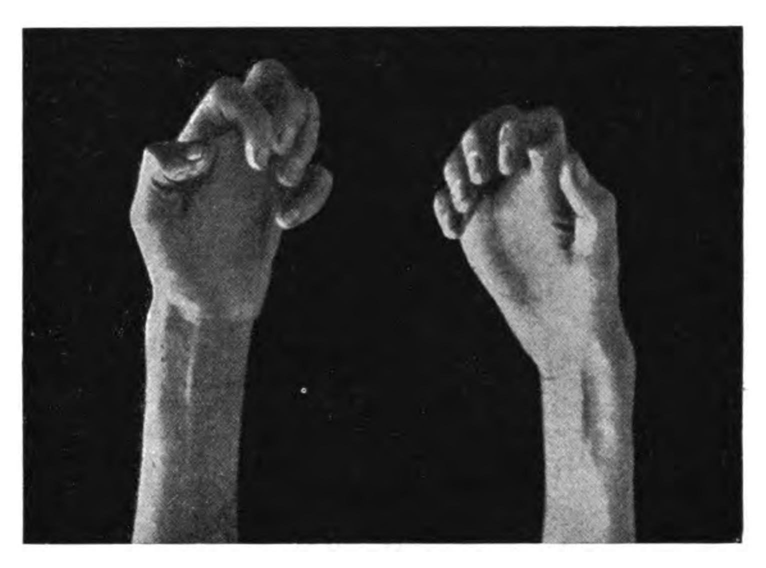


Fig. 12.

Der große (Fig. 7) Anfall hat ein Prodromalstadium (optische, auditive Halluzinationen, reizbare Verstimmung, Herzklopfen, Schluchzen, Nausea, Zittern, bestimmte Aurasymptome: ziehende Schmerzen in einer Flanke oder in anderen hysterogenen Zonen konstringierende Empfindung aus dem Bauch zum Hals, aufsteigende „Kugel", Schwindel, endlich Bewußtseinsverlust [jedoch kein absoluter]), eine epileptoide Periode (tonisch-klonische, zum Teil koordinierte Krämpfe, Niedersinken, wenigstens manchmal mit Zungenbiß und Harnabgang), Sehnenphänomene bleiben erhalten, Pupillarreflex erfolgt meist prompt (Ausnahmen mit Reaktionsverlust kommen vor!), Conjunctivalreflex ist aufgehoben, eine weitere Phase der Kontorsionen (langsame Verdrehung des Rumpfes, Clownismus, ein Opisthotonus: „arc de cercle" mit der sogenannten Kruzifixstellung und dem „hysterischen Blähhals", anderweitige große Bewegungen: „Flügelschlagen", Trommeln, Strampeln, Beckenwetzen, abwechselnde Beugung und Streckung des Körpers, Rotieren des Kopfes, wiederholtes Schreien), eine Periode heftig-leidenschaftlicher Stellungen und Gebärden, ist ziemlich selten: Gesichtsausdruck des Zornes, der Angst, der erotischen Verzückung, der religiösen Ekstase, dementsprechend noch andere Ausdrucksbewegungen und Phasen, sehr wahrscheinlich aus der vorigen Periode herübergenommene Halluzinationen; Suggestion ist gewöhnlich wirksam (daher auch die Bezeichnung „somnambule" Periode), eine delirante Phase (nicht scharf von der vorhergehenden getrennt, vorwiegend ein Wortdelir) und das Schlußstadium, häufig gekennzeichnet durch „kritische" Symptome; Polyurie, Tränen, Schluchzen (Lähmungen und Kontrakturen pflegen zurückzubleiben). Die viel gewöhnlichere, kleine Attacke zeigt meist bloß ein Prodromalstadium, eine konsulsive Periode mit tonisch-klonischen Krämpfen und mit koordinierten Bewegungen und die Schlußphase. Die großen Paroxysmen dauern ungefähr eine Stunde, die Schlußperioden können sich aber selbst auf mehrere Tage ausdehnen. Durch Druck auf hysterogene Zonen gelingt es öfter, die Attacke zu unterdrücken (hysterofrene Punkte). Außer den beiden erwähnten Haupttypen gibt es infolge Verkürzung oder Wegfalles bestimmter Phasen noch viele andere Varietäten der Anfälle; die wichtigsten irregulären Formen sind: hysterischer Schwindel (selten), einfache epileptoide Attacken oder Serien davon, dämonopathische, clownistische Ekstaseanfälle, synkopale Krisen (Ohnmacht mit leichten Kontraktionen), Schlaf- oder lethargische Attacken (kürzer und häufiger, oder seltener und dann mehrere Tage, selbst Wochen dauernd, mit schlaffer oder kontrakturierter Muskulatur, zuweilen mit Nachtwandeln, sämtlich spontan eintretend, „hypnoide" Anfälle), kataleptische Attacken (Patient ist bewegungsfähig, sieht und hört aber alles, öfter gleichzeitig Flexibilitas cerea), ambulatorischer Automatismus (Wandern, entweder selbständig oder nach Krampfanfällen) usw.

Von anders gearteten motorischen Anfallssymptomen sind noch besonders hervorzuheben die häufigen meist akut einsetzenden und dann wenige Stunden, aber auch jahrelang dauernden, oft rezidivierenden Paralysen (Hemiplegie, meist ohne Beteiligung des Gesichtes, Paraplegie, Monoplegie, selten vollständige Lähmung, gewöhnlich mit Herabsetzung der Hauttemperatur, selten mit Oedem, noch viel seltener mit Atrophie; Sehnenphänomene normal oder mäßig erhöht, elektrische Erregbarkeit unverändert, automatische Bewegungen oft erhalten, zur Lähmung gesellt sich öfter nachher Kontraktur) und die ebenfalls sehr häufigen, gewöhnlich fixen und lange bestehenden, bisweilen sich auch ausbreitenden, in der Regel assoziierten Kontrakturen der Hysterischen (motorische Schwäche mit starker, selbst exzessiver, unwillkürlicher und auch im Schlafe persistierender, aber in der Chloroformnarkose verschwindender Rigidität der Muskeln, ebenfalls ohne Aenderung der elektrischen Erregbarkeit, mit höchstens geringer Erhöhung der Sehnenreflexe meist charakteristische, durch den Willen nachahmbare Stellung des betreffenden Gliedes). Diese Steigerungen der früher erwähnten Myasthenie und diathèse de contracture werden ausgelöst durch Krampfanfälle, starke Moraleindrücke, durch Träume und verschiedene pathologische Zustände, z. B. auch durch Hautnarben usw. Verhältnismäßig oft findet man Kontrakturen der Muskeln des Gesichtes (Fig. 8 und Fig. 9) und der Augen (mit oder ohne Beteiligung von Gliedmaßen: Blepharospasmus [Fig. 10]; eine pseudoparalytische Form desselben ahmt eine unvollständige Ptosis durch Levatorlähmung nach: falsche hysterische Ptosis, die Augenbraue auf der Seite des Krampfes steht tiefer; ferner Strabismus, konjugierte Deviation der Augen). Recht zweifelhaft sind dagegen wirkliche (assoziierte) Lähmungen von Augenmuskeln. Eine wirkliche hysterische Gesichtsparese kommt in selteneren Fällen, und zwar gewöhnlich doch wohl ebenfalls vor. Der Hemispasmus glossolabialis (Fig. 11) kann völlig isoliert sein, häufiger erscheint er vergesellschaftet mit Kontrak-



Fig. 13 a.



Fig. 13 b.



Fig. 13 c.

tur der Gliedmaßen, gewöhnlich derselben Seite. Typen von Kontrakturen an Händen und Füßen zeigen Fig. 12, 13a, 13b, 13c. Oefter findet sich ferner eine Kontraktur in Form von Torticollis. Unter Astasie-Abasie (JACCOUD) der Hysterischen versteht man das Syndrom der gestörten koordinierten Bewegung beim Stehen und Gehen, bald mehr infolge von Muskelschwäche, bald mehr infolge von Ataxie. Bei der hysterischen Akinesia algera unterbleiben die Bewegungen bloß wegen der dieselben begleitenden Schmerzen. Sehr selten ist der Spasmus saltatorius (BAMBERGER) und der Paramyoclonus der Hysterischen. Die hysterische Chorea besteht in unwillkürlichen, unregelmäßigen koordinierten Bewegungen in der Ruhe und bei Willkürhandlungen. Besonders häufig und überaus charakteristisch ist noch der Tremor (generalisiert oder partiell, halbseitig oder selbst auf eine Gliedmaße beschränkt, bald in langsamem, bald in rapidem Rhythmus, schwach oder heftig, alle Formen des Zitterns bei organischen Erkrankungen des Nervensystems und anderen funktionellen Neurosen imitierend, Intentionstremor, statischer Tremor bei bestimmten aktiven Dauerstellungen, Ruhetremor). Nicht selten und sehr verschiedenartig sind endlich die Tics der Hysterischen (rapide, systematische koordinierte Bewegungen, wie Blinzeln der Augen, Zucken der Schultern, Schnauben, Husten usw.).

Als schmerzhafte Attacken werden zusammengefaßt die Cephalalgia hysterica (vgl. oben), die „Pseudomeningitis", höchst intensive Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Nackenstarre, Opisthotonus usw., Hemicrania ophthalmica (?), Hyperalgie der Wirbelsäule (vgl. oben), bisweilen selbst die Existenz eines Malum Potii vortäuschend, wenn sie persistiert und auf wenige Wirbel beschränkt ist, Anfälle nach Art der crises gastriques bei den Tabikern.

„Viscerale" Krisen nennt man: die (häufige) hysterische Aphonie (gewöhnlich mit Anästhesie der Larynxschleimhaut, laryngoskopisch: abnorm geringe Spannung der Stimmbänder), den hysterischen Mutismus (vollständige Unmöglichkeit, laut oder leise zu sprechen, bisweilen mit Agraphie, im übrigen bleiben Lippe, Zunge, selbst der weiche Gaumen beweglich), das hysterische Stottern, die Glottiskrämpfe, gewisse permanent-periodische laryngeale usw. Geräusche (Bellen, Schluchzen, Glucksen, Gähnen, Niesen, Husten, Lachen), die Pseudoangina pectoris, pulmonale Kongestion, mit oder ohne Hämoptoe, Anfälle von Atemnot infolge von Zwerchfellslähmung oder Kontraktur, Tachypnoe, die hysterische Dysphagie infolge eines anhaltenden oder intermittierenden pharyngoösophagealen Spasmus, das hysterische Erbrechen (vorübergehend oder persistierend, und dann meist unstillbar, manchmal mit starken Cardialgien) das hysterische Luftschlucken und Rülpsen, den meist paroxystischen Tympanites hystericus, die Diarrhöen der Hysterischen, die hysterische „Pseudoperitonitis" und „Pseudoappendicitis", den Spasmus ano-rectalis, den häufigeren des Sphincter vesicae (mit Retentio urinae), die Spasmen des Constrictor cunni (beim Coitus), die hysterische Pseudogravidität.

Als vasomotorisch-trophische Anfälle dürfen gelten: erythematöse und selbst vesikulöse Hautausschläge, zosterähnliche Exantheme (zuweilen symmetrische), Hautgangrän, Hautblutungen, Blutschwitzen (beide letzteren selten), Blutweinen, „Stigmatismus" usw., Dermographismus (Fig. 9), umschriebene oder diffuse Oedeme, das sogenannte „blaue" Oedem, Hydrops genu in intermittierender Form, Anschwellung der Mammae, Muskelatrophie (meist bloß an kontrakturierten Gliedmaßen rasch eintretend, dann stationär, nie Entartungsreaktion).

Die Störungen der allgemeinen Ernährung, welche im Anschluß an die hysterischen Paroxysmen beobachtet wurden, bedürfen noch vielfach der Bestätigung oder eines genauen Studiums (angebliche Verminderung der festen Bestandteile des Harnes nach den Anfällen, z. B. des Harnstoffes, Aenderung des Verhältnisses zwischen Erd- und Alkaliphosphaten im Urin, auch selbst mehrtägige Anurie kommt vor, Polyurie ist sichergestellt). Ueber das sogenannte hysterische Fieber weiß man wenig oder nichts Gewisses. (Bei allen vasomotorisch-trophischen Störungen ist überhaupt auf Simulation zu achten!)

Varietäten. Kombinationen. Die Unterscheidung der infantilen und senilen (bisweilen im Klimakterium entstehenden) Hysterie von derjenigen

des mittleren Alters hat nur geringe praktische Bedeutung. Auch zwischen Hysteria virilis und feminarum besteht kein grundsätzlicher Unterschied, und ebensowenig stellen die traumatische und die durch Vergiftungen ausgelöste Hysterie wirklich scharf trennbare Varietäten dar: die Hysterie ist eine Krankheit. Gewisse symptomatische Unterschiede finden sich allerdings. Häufigere Kombinationen kommen vor mit: Lues des Nervensystems, multipler Sklerose, Syringomyelie, Dystrophia musculorum progressiva, Neurasthenie, Epilepsie, M. Basedowii, Paralysis agitans.

Verlauf. Der Verlauf ist chronisch; auch in Fällen, in welchen einzelne Symptome völlig akut erscheinen, sind andere exquisit chronische vorausgegangen. Gewisse in die Augen springende Erscheinungen können sich rasch zurückbilden, andere, vielleicht verborgenere, bleiben dann aber bestehen. Daß kein Fall von Hysterie wie der andere verläuft, beruht auf dem in verschiedenen Fällen stark wechselnden Hervortreten gewisser Einzelsymptome, sowie auf der regellosen, von Suggestion nicht freien Ablösung der Stigmata, noch mehr der Anfälle untereinander und der damit gegebenen mannigfaltigsten Kombination, endlich auf dem Einflusse der verschiedenen Attacken auf das Krankheitsbild. Remissionen (relative Heilungen) sind sehr häufig, selbst sehr langdauernde; es gibt selbst einen regelmäßigen Wechsel: „Saison"hysterie. Totale dauernde Intermissionen aber kommen äußerst selten vor. Stetige Progression darf als selten bezeichnet werden. In gewissem Sinne kann man von akuter tödlicher Hysterie sprechen (Hysterie nach starken Gemütserregungen mit Verworrenheit, schweren Anfällen, rascher Konsumption der Kräfte infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme, Temperatursteigerung [?] ante mortem). Abgesehen von diesen äußerst seltenen Fällen, ist die Hysterie keine eigentlich lebensgefährliche Krankheit. Selbst die auf den ersten Blick allerschwersten gefahrdrohendsten Symptome gestatten vielmehr meist eine günstige Prognose.

Diagnose. Bei derselben geht man so vor, daß man, wenn man bei einem Patienten eine (einige) der transitorischen hysterischen Störungen festgestellt hat, dann die sogenannten Stigmata aufsucht und besonders den konstitutionellen psychischen Zustand erhebt. Auf die wichtige Untersuchung des „Unbewußten" bzw. die Feststellung der verdrängten symptomatologisch maßgebenden „Komplexe" kann mit Rücksicht auf die momentan im Flusse befindliche wissenschaftliche Situation hier nicht näher eingegangen werden (man vergleiche die Arbeiten von Freud und Jung). Die Hysterie ahmt (klinisch) viele Krankheitsbilder nach! Immer den Augenhintergrund und den Urin untersuchen, auch bei nervösen Symptomen stets den ganzen somatischen Status feststellen! Vor Verwechslung muß man sich besonders hüten mit gewissen cerebralen Herderkrankungen, multipler Sklerose, chronischer paraplegischer Spinallähmung (wenn gleichzeitig mit erhöhten Sehnenreflexen auch das Babinskische Phänomen, nämlich eine sofortige Streckung [Dorsalflexion] der Zehen, bzw. der großen Zehe beim Reizen der Fußsohle, sich findet, ist eine organische Erkrankung nachgewiesen), Syringomyelie, Epilepsie (im hysterischen Krampfanfall ist manchmal Pupillenstarre vorhanden), Neurasthenie, organischer Erkrankungen verschiedenster Art, z. B. selbst mit Coxitis, Magengeschwür, Appendicitis, Cholelithiasis. Immer wird Vorsicht geboten sein in Anbetracht der Neigung vieler Hysterischen zur „Simulation".

Therapie. 1. Prophylaxis: Abhärtung des Nervensystems, besonders desjenigen belasteter Kinder; eine Erziehung, welche die „Phantasie" weise einschränkt resp. richtig leitet. Nützliche Beschäftigung.

2. Erfüllung ätiologischer Indikationen. Beseitigung einer eventuell noch vorhandenen oder rückwirkenden „auslösenden" Ursache, z. B. einer Narbe, welche Beziehung hat zu einer hysterogenen Zone. Manch-

mal wird zuerst ein Uterusleiden und dann die Hysterie zu behandeln sein, in anderen Fällen wird man vorläufig auf eine gynäkologische Therapie überhaupt zu verzichten haben. Verallgemeinerte Kastrationen (bei gesunden Ovarien) der Hysterischen sind gänzlich verfehlt. Bei Eheschließung Vorsicht!

3. Behandlung des hysterischen Allgemeinzustandes. Alle Ueberrumpelungs- und Brüskierungsmethoden (z. B. grobe Faradisation) sind verwerflich. Es gibt noch immer Aerzte, welche die Hysterischen „hassen". Psychotherapie ist das erste und letzte jeder Kur; dieselbe ist hier von noch viel größerer, ausschlaggebender Bedeutung als bei der Neurasthenie. Die daneben verwendeten physikalischen Heilmittel sind sehr oft bloß Zwischenmittel, um an die Vorstellung des Patienten zur Heilung anzuknüpfen! Eine einseitige Durchführung des „kathartischen" Verfahrens (besonders die langwierige Erörterung sexueller Dinge) nach Freud muß aber auch denen, welche den wissenschaftlichen Arbeiten dieses Autors völlige Gerechtigkeit widerfahren lassen, nicht unbedenklich erscheinen. Erziehung, Schulung, eventuell moralische Bevormundung durch die logisch ausgenutzte ärztliche Autorität. Trennung von den Angehörigen, oder wenigstens Pflege einer geschulten Wärterin. Manchmal Winterkuren im Höhenklima besonders wirksam. Im übrigen dieselben physikalisch-diätetischen Methoden wie bei Neurasthenie (regelmäßige kurzdauernd unterbrochene Bettruhe, Uebererernährung; allgemeine Faradisation, elektrische Duschen auf Kopf, Rücken, d'Arsonvalisation, sinusoidale Ströme, allgemeine Massage, Heilgymnastik (am besten vom behandelnden Arzt selbst ausgeführt), in passender Kombination und Abwechslung (Individualisierung!). Hydrotherapeutische Maßnahmen sind geeigneter zur Erfüllung spezieller Aufgaben als zur allgemeinen Therapie. Spezifisch interne Mittel gibt es keine, doch scheint die Wirkung der Valeriana (Tee, Tinktur, Zincum valerianicum usw.) besonders bei Vorwiegen von Krämpfen und überhaupt von Erregungszuständen im Krankheitsbild nicht immer völlig auf Suggestion zu beruhen. In rein symptomatischer Hinsicht werden verschiedene Mittel angezeigt sein: Eisen, Arsen, die Brompräparate, Antineuralgica, selbst Schlafmittel. Die gewöhnliche Hypnose ist meist kein zweckmäßiges Behandlungsmittel der Hysterie, weitaus vorzuziehen ist die logische Wachsuggestion (direkte Psychotherapie); immerhin kommt die Hypnose als wertvoller Behelf für manche Fälle in Betracht. Die „médication à grand spectacle" (Wallfahrten, Gebet, Metallotherapie, Magnetisation, Wasser von Lourdes, verschiedene Quacksalbereien usw.) muß auch ein gebildeter Arzt hier bisweilen zu verwerten wissen!

4. Besondere Indikationen. Die spezielle Behandlung der Anästhesie besitzt keine große praktische Bedeutung. Bisweilen sind wirksam: kutane Faradisation (Pinsel), reizende Einreibungen, Duschen. Gegen die Hyperalgien und Schmerzanfälle: methodischer Druck auf die betreffende Stelle, Effleurage, hydriatische Prozeduren (Einpackungen), Galvanisation (Anode), Faradisation; Antineuralgica, aber so lange wie möglich keine eigentlichen Narkotika (Morphium), besser Kelenspray u. dgl. Bei Clavus hystericus, Trigeminusneuralgie: Vibrationsmassage, Kelenspray. Hinsichtlich der hysterischen Lähmungszustände: suggestive Einwirkung (Wachsuggestion), wiederholte Versicherung des lediglich funktionellen Charakters der Muskelschwäche, bestimmter Hinweis auf Heilung in kurzer Zeit. „Befehl" zur Ausführung der ausgefallenen Bewegungen, Faradisation, lokale Massage, oder nasse Abreibungen, Uebungen der bloß paretischen Muskelgruppen, in besonders hartnäckigen Fällen Metallotherapie (Aufbinden von Metallstücken),

Anwendung des Magneten, Points de feu. Die Kontrakturen und die sonstigen motorischen Reizzustände werden behandelt durch methodische Vornahme ausgewählter Willkürbewegungen (aktive Gymnastik), passive Bewegungen der betroffenen Gliedmaßen, daneben Brom, Galvanisation (Anode als wirksamer Pol), faradischer Pinsel, kühle Duschen, feuchte Einpackungen, laue Bäder, Applikation einer Druckpelotte auf einen nahe gelegenen spasmofrenen Punkt. Bei den hysterischen Krampfanfällen handelt es sich zunächst um Unterdrückung oder um Abkürzung einer eben vorgefundenen Attacke. Hier sind wirksam bei relativ erhaltenem Bewußtsein: der „Befehl", aufzuwachen, der Auftrag zu normalen Bewegungen, ferner Hautreize (faradischer Strom, Dusche), Druck auf hysterofrene Punkte; im Falle tiefer Bewußtseinsstörung: kalte Uebergießungen, schwaches kurzdauerndes Chloroformieren. Schutz vor Verletzungen ist dringend geboten! Nach schweren Anfällen: Bettruhe. Bei den milderen, anhaltenden Hyperkinesen (Tremor, Klonus usw.) laue Bäder, allgemeine Faradisation. Packungen, leichte Gymnastik, Anlegung des Magneten. Die Anfälle werden seltener vor allem durch die Allgemeinbehandlung. Von den motorischen Störungen der visceralen Muskulatur sind z. B. die Schlucklähmung durch Faradisation (beide Elektroden seitlich am Zungenbein), die Aphonie ebenfalls durch Elektrisation nebst gleichseitigen Intonationsversuchen, verschiedene lokale Handgriffe, das Erbrechen durch Chloral in kleinen Dosen, einmalige Schlundsondenfütterung, Magenspülung zu behandeln. Bei den Schlafattacken können wiederholte nasse Abreibungen und faradische Pinselung versucht werden.

4. Die traumatischen Neurosen (Schreckneurose).

(ERICHSEN 1866, RIGLER 1879, OPPENHEIM seit 1884, CHARCOT 1886.)

Nach körperlichen und psychischen Schädigungen im Sinne der Versicherungsgesetzgebung eintretende Unfallneurosen sensu strictiori sind Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, gewisse Psychosen (Paranoia persecutoria, progressive Schwachsinnzustände, Demenz usw.), vor allem aber Mischformen der genannten Prozesse (besonders Neurasthenie und Hysterie). Völlig scharf lassen sich nicht alle organischen Unfallkrankheiten von den traumatischen Neurosen trennen. Manche stellen noch einige andere funktionelle Neurosen hierher, weil dieselben ebenfalls gelegentlich nach Unfall vorkommen, z. B. Chorea minor, Paralysis agitans, Epilepsie, Morb. Basedowii. Jedenfalls sind alle sogenannten Gewerbekrankheiten streng ausgeschlossen.

Für die Entstehung der weitaus meisten Unfallnervenkrankheiten spielen nicht physikalische. sondern psychische Erschütterungen bei Disponierten die Hauptrolle (MOELI): Schreck, später Sorge für die Zukunft, Erregung über den Rentenkampf, die Begehrungsvorstellungen v. STRÜMPELLS. Die Schwere des Unfalls steht in keinem Verhältnis zur Schwere des Leidens. Feinere anatomische Veränderungen der Nervensubstanz selbst sind ein nicht so seltenes akzidentelles Moment. Das gilt besonders für die elektrischen Unfallneurosen.

Bei der Diagnosenstellung handelt es sich immer zunächst um die Frage, ob der Unfall die Ursache, und ob überhaupt eine Neurose vorliegt, weiter um die Ausschließung der (reinen oder teilweisen) Simulation oder Uebertreibung. ferner um die spezielle Natur der Neurose, sowie um den Grad der Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit. Die Unfallneurosen zeigen nicht immer das ausgeprägte Bild einer Hysterie oder Neurasthenie oder einer vollständigen Mischform dieser beiden, fast ebenso häufig handelt es sich um lokalisierte Störungen mit nur geringfügigen allgemein nervösen Erscheinungen. Nur die genaueste Untersuchung schützt vor Verwechslung mit unklaren anderweitigen Krankheitsbildern. Zunächst sind der Allgemeineindruck und die Erscheinungen von Seite der Psyche zu analysieren, besonders Angstzustände, Grübelsucht, Depression. Beachtung verdient auch das körperliche Allgemeinbefinden, speziell das Verhalten der vegetativen Funktionen. Von Motilitätsstörungen können besonders Monoparesen und Astasie-Abasie unsere Aufmerksamkeit erregen, sowie Kontrakturen in einer Extremität, der Gesichtsmuskulatur, der Zunge. Vor allem wichtig sind die sensibel-sensorischen Defekte („geometrische" kutane Hypästhesien, konstante und reine

konzentrische Gesichtsfeldeinengung) und die Herzsymptome (habituelle Tachycardie, gesteigert bei geringfügigen Muskelbewegungen) usw. Für überaus wichtig halte ich auf Grund eigener Erfahrungen die häufig vorhandene Zunahme des Druckes des Liquor cerebrospinalis. In der Praxis soll man volle, echte Simulation nicht für übermäßig häufig halten. Integrierender Bestandteil des Begriffes Simulation ist das Bewußte der Täuschung! Es muß jedesmal speziell nachgewiesen werden, daß bestimmte Symptome und Beschwerden simuliert sind, nicht bloß, daß eine nachgewiesene Neigung zur Simulation besteht. In dubiis entscheide man eher zugunsten des Verletzten, und scheue sich nötigenfalls auch nicht, pro foro ein non liquet zu sprechen. Das MANNKOPFsche Symptom (Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf umschriebene schmerzhafte Stellen bis um 30 pro Minute) ist zur Entscheidung echter und simulierter Schmerzen von bloß bedingtem Werte, besonders sein Fehlen entscheidet nicht für Simulation. Steigerung eines vorhandenen Tremors (der sehr häufig in verschiedenster Form, z. B. auch ähnlich demjenigen der Paralysis agitans als Pseudoparalysis agitans traumatica, oder mit pseudospastischer Parese, meist jedoch als einfaches, sehr regelmäßiges Zittern vorhanden ist) durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf das Symptom beweist gleichfalls nicht die Simulation. Die Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes (FÖRSTERscher Verschiebungstypus) kann, wegen der hier häufig vorhandenen Mischung von neurasthenischen mit hysterischen Symptomen, bei schon primär konzentrisch eingeengtem oder auch bei normalem Gesichtsfelde beobachtet werden. Die verlangsamte Erholung eines primär eingeengten Gesichtsfeldes im Dunkelraum läßt den Verdacht auf Simulation nicht mehr aufkommen. Dagegen können sehr starke Gesichtsfeldeinschränkungen auch simuliert werden. Man berücksichtige Alkoholismus, Kohlenoxydintoxikation und deren Folgen, Paralysis progressiva (WASSERMANNsche Reaktion, cytologische Diagnose), Arteriosclerosis praecox.

Vollständige Heilung ist ziemlich selten. Am besten ist noch die Prognose bei (reiner) Hysterie nach Trauma; hypochondrische Elemente, besonders aber Psychosen, verschlechtern die Vorhersage.

Die beste Therapie ist, wenn sie halbwegs möglich, die allmähliche Wiedergewöhnung an die Arbeit. Wichtigkeit des definitiven Abschlusses eines Vergleichs zwischen dem Patienten und den finanziellen Trägern der Folgen des Unfalles. Anstaltsbehandlung.

II.

5. Epilepsie (Morbus sacer).

Als „genuine Epilepsie" hat man jene chronische, meist progressive zentrale Neurose bezeichnet, deren Krankheitsäußerung zunächst in öfter wiederkehrenden charakteristischen Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit (oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder aber in psychischen, die Anfälle begleitenden und vertretenden Störungen) besteht. Die genuine Epilepsie stellt eine Gruppe von Krankheitsformen (keine einheitliche Krankheit) dar.

Der genuinen wurden als symptomatische Epilepsie Fälle von organischen Gehirnerkrankungen (progressive Paralyse, multiple Sklerose, Hirnsyphilis, Bleiintoxikation, Tumoren, Abszesse, Hydrocephalus) gegenübergestellt, in welchen epileptiforme Konvulsionen oder selbst typische epileptische Krampfparoxysmen vorkommen.

Ein Teil dieser Krankheitsbilder (motorische Reizerscheinungen in Form klonischer Krämpfe bei Erkrankungen der motorischen Rindenzentren), die sog. JACKSONsche oder Rindenepilepsie, ist früh von der genuinen Epilepsie klinisch getrennt worden; die epileptiformen Konvulsionen sind hier Teilerscheinungen eines auch anderweitig mehr oder weniger reich ausgestalteten, durch Ausfallserscheinungen von seiten der betroffenen Hirnpartien charakterisierten Symptomenkomplexes. Andere Fälle von symptomatischer Epilepsie, bedingt durch an beliebiger Stelle des Gehirns befindliche, keinerlei Tendenz zum Fortschreiten zeigende Herde mit oder ohne Ausfallserscheinungen (Cysten, Narben, Reste fötaler Encephalitis, alte Blutungen), zeigen hingegen ein der genuinen Epilepsie so analoges Verhalten, daß die völlige Auseinanderreißung beider Gruppen, welche übrigens ohnehin in diagnostischer Beziehung oft undurchführbar ist, auf Schwierigkeiten stieß. Ebensowenig ließen sich die Fälle von sog. „Refexepilepsie", in denen ein durch irgendwelche Krankheitsvorgänge bedingter Reizzustand in den peripheren Teilen des Nervensystems (sensible Nerven, Rückenmarkswurzeln, Nasenaffektionen) Epilepsie im Gefolge hat, völlig von der genuinen Epilepsie trennen.

Hingegen galten von Anfang an die epileptiformen Konvulsionen der Urämie, der Eklampsie, die im Verlaufe der Meningitis, der Gehirnhämorrhagie usw. vorkom

menden Krämpfe als der Epilepsie fremd. Speziell die Eklampsie wurde nicht als selbständige Krankheit, sondern entweder als Aeußerung einer akuten Gehirnreizung durch verschiedenartige Krankheitsvorgänge (bei Kindern), oder als die Folge verschiedener akuter Infekte und Intoxikationen angesehen, speziell vielleicht als der Ausdruck des SCHMORLschen anatomischen Syndroms bei graviden Weibern.

Demgegenüber ist man jetzt allgemein geneigt, für die Krankheit Epilepsie neben den Krämpfen auch noch andere Kennzeichen aufzustellen. Hier sind zu nennen die psychischen Störungen (geistige Eigenart des Epileptikers, die leichten periodischen Anomalien), gewisse Dauersymptome und ätiologische, sowie pathologisch-anatomische Momente. Für die Anfälle ist nur die transitorische Bewußtseinsstörung absolut charakteristisch. Ebenso wichtig ist die allmähliche Umwandlung des geistigen Wesens des Patienten (Charakter, Intelligenz: epileptische Degeneration) mit schließlichem eigenartigen Blödsinn (in den schweren Fällen).

Die Epilepsie ist eine ziemlich häufig vorkommende Krankheit: nach den Ausweisen der Militäraushebungskommissionen kamen z. B. in Preußen in den Jahren 1889—1896 auf je 1000 vorgestellte Militärpflichtige etwa 2—3 Epileptiker. In Deutschland gibt es 25000 Epileptiker! Männer und Frauen scheinen ziemlich gleich oft zu erkranken.

Pathologische Anatomie und Physiologie. Weder die grob anatomische noch die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems von Epilektikern hat bisher konstante und nur der genuinen Epilepsie eigentümliche Veränderungen nachweisen können. Vereinzelte Befunde wie: Veränderungen der Medulla oblongata (SCHRÖDER, VAN DER KOLK), porencephalische Hirndefekte (KUNDRAT), Erkrankungen des Ammonshorns (MEYNERT), diffuse und tuberöse Gliosen der Hirnrinde (FÉRÉ und CHASLIN) konnten, wenngleich zeitweilig und vorübergehend als Grundlage der Krankheit von Einzelnen angenommen, einer zunehmenden Erfahrung gegenüber ihre allgemeine Gültigkeit als ursächliche Momente nicht behaupten. ANTON glaubt, daß eine Hypertrophie des Gehirns, Gewicht bis zu beinahe 3000 g, zu einem Mißverhältnis zwischen diesem und dem Schädel führen und Epilepsie bewirken kann. Am meisten Interesse hat in neuester Zeit die Randgliose der Großhirnhemisphären hervorgerufen (ALZHEIMER). Bei Tod im Status epilepticus finden sich schwere akute Veränderungen der Ganglienzellen, Achsenzylinder und selbst der Gliaelemente. Die Randgliose soll die Ursache der Demenz, die akuten Prozesse eine solche der Attacken darstellen. Wenn im Verlauf von neoplastischen oder entzündlichen Erkrankungen des Gehirns oder der Meningen eine symptomatische Epilepsie zustande kommt, so darf aus solchen Vorkommnissen ein verallgemeinernder Schluß über die Genese der genuinen Epilepsie natürlich nicht gezogen werden.

Die Befunde ALZHEIMERS, die er in 40 Proz. aller Fälle genuiner Epilepsie erheben konnte, sind zum Ausgangspunkt von einer Anzahl von Forschern genommen worden, um auch für die genuine Epilepsie eine anatomische Entstehung anzunehmen. Dagegen bezeichnet ALZHEIMER selbst diese Gliawucherung als einen sekundären, reparatorischen Vorgang. Der Untergang der Rindensubstanz, an deren Stelle das Gliagewebe tritt, ist bedingt durch die epileptischen Paroxysmen, und ihr sichtbarer Ausdruck sind die Abbauprodukte als Folge der Zerfallsvorgänge der nervösen Elemente. BINSWANGER nimmt ebenso wie ALZHEIMER an, daß die anatomischen Veränderungen sekundärer Natur sind, hervorgerufen durch die epileptischen Anfälle selbst. Ebenso wie diese anatomischen Veränderungen sekundär durch den Anfall selbst bedingt werden, sind es auch die nach dem Anfall beobachteten Stoffwechselstörungen. Dahin gehören die Harnsäureausscheidungen nach dem Anfall, die in Verbindung zu bringen sind mit der gleichfalls nach dem Anfall auftretenden Hyperleukozytose; ferner die Acidosis, die auf die Bildung von Milchsäure durch die vermehrte Muskelarbeit im Anfall zurückzuführen ist (?), und die nach dem Anfall auftretende Vermehrung des Grundumsatzes (Gaswechsels), die für Sauerstoffmangel charakteristisch ist und offenbar durch die starke Muskelarbeit bei den Anfällen hervorgerufen wird, da beim Anfall selbst große Mengen von Stoffwechselprodukten gebildet werden, welche nicht während des Anfalles, sondern nach dem Anfall durch die Zuführung großer Mengen Sauerstoff verbrannt werden.

Wenn auch der Versuch, die gesamte Epilepsie als anatomisch begründet hinzustellen, bislang nicht gelungen ist, so wird doch das Gebiet der genuinen Epilepsie immer mehr eingeschränkt. Neben den gröberen Entwicklungsstörungen (diffuse, lobäre und herdförmige Sklerose) kommen auch mikroskopisch nachweisbare Hypoplasien vor, die den Schluß zulassen, daß auch bei den konstitutionellen

Formen feinere morphologische Entwicklungshemmungen eine bedeutende Rolle spielen. Trotz dieser Einengung des Begriffes der „genuinen" Epilepsie bleibt dennoch immer eine Anzahl von Fällen übrig, die man vorläufig als eine rein funktionelle Störung ansehen muß. Auch eine Verwandtschaft von Spasmophilie und Epilepsie scheint zu bestehen.

Die unsicheren Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen führten zu der Annahme einer funktionellen „epileptischen Veränderung" (NOTHNAGEL) des Zentralnervensystems, deren Wesen vorläufig nur als eine Verschiebung der zentralen Erregbarkeitsverhältnisse, als Störung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Zentralnervensystems definiert werden kann, deren Sitz oder Angriffspunkt im Zentralnervensystem aber immerhin auf Grund zahlreicher experimenteller und klinischer Erfahrungen der Diskussion zugänglich ist.

Die Versuche von KUSSMAUL und TENNER, in welchen die Anämisierung des Gehirns (Unterbinden der Carotiden und Vertebrales) auch noch nach Abtrennung des Großhirns bis zur Vierhügelgegend allgemeine Konvulsionen zur Folge hatte, und der Nachweis eines „Krampfzentrums" im dorsalen Abschnitt der Brücke bei Kaninchen durch NOTHNAGEL ließen zunächst glauben, daß die Medulla oblongata als Sitz der den epileptischen Anfall verursachenden Erkrankung anzusehen sei. Dieser medullären Theorie wurde aber bald eine kortikale gegenübergestellt, als durch die Versuche von FRITSCH und HITZIG die elektrische Erregbarkeit der Rindenzentren und die Möglichkeit, mittels intensiver Reize von diesen Stellen allgemeine epileptiforme Konvulsionen auszulösen, bekannt geworden war. Die klinischen Beobachtungen von HUGHLINES JACKSON und anderen über den Zusammenhang von epileptiformen Konvulsionen mit einseitigen Rindenherden beim Menschen (JACKSON-Epilepsie, siehe diese) bildeten eine willkommene Ergänzung der Tierexperimente. So wurde die medulläre Theorie verworfen und insbesondere von LUCIANI und UNVERRICHT die ausschließlich kortikale Entstehung des epileptischen Anfalles verfochten.

Aber auch die vom Cortex experimentell erzeugbaren Krämpfe sind dem großen epileptischen Anfalle nicht vollständig analog: es fehlt ihnen die tonische Komponente des Krampfes, welche erst, wie durch BUBNOFF und HEIDENHAIN, sowie durch ZIEHEN und BINSWANGER erhärtet wurde, dann hinzutritt, wenn der an die Hirnrinde applizierte Reiz auch auf intrakortikale Zentren (Stammganglien, Vierhügel, Brücke, Medulla oblongata) übergreift. Dementsprechend haben auch BINSWANGER und ZIEHEN die ausschließlich kortikale Theorie verworfen und an ihre Stelle die Annahme gesetzt, daß der Sitz der epileptischen Veränderungen in das ganze Gehirn verlegt werden müsse und daß für den typischen Anfall die Rinde wohl den Ausgangspunkt der ursprünglichen Entladung, nicht aber den ausschließlichen Entstehungsort der Krämpfe darstellt, vielmehr eine Miterregung der infrakortikalen motorischen Zentralapparate notwendig sei. Unter der Voraussetzung einer ganz besonderen Form abnormer Erregbarkeitszustände der Zentralapparate des Gehirns lassen sich dann sämtliche den Abfall konstituierenden Symptome teils als Hemmungs-, teils als Erregungsentladungen, bzw. den Entladungen nachfolgende Erschöpfungssymptome deuten.

Aetiologie. Bei Betrachtung der klinisch-ätiologischen Momente der genuinen Epilepsie müssen vorbereitende und den Ausbruch der Krankheit veranlassende Ursachen auseinandergehalten werden.

Unter den vorbereitenden Ursachen fällt der Heredität bzw. der Entartung die wichtigste Rolle zu, der erblichen Anlage sowohl im Sinne der allgemeinen nervösen hereditären Belastung, als auch in dem der speziellen gleichartigen Vererbung. Auch bei den erst in relativ hohem Alter entstehenden Erkrankungen ist der Einfluß der Vererbung unverkennbar. Blutsverwandtschaft, Trunksucht der Eltern dürften wohl nur so weit in Betracht kommen, als sie Summation bzw. Ausdruck einer progressiven familiären Degeneration sind. Der hereditären Lues ist nach den Ergebnissen der WASSERMANNschen Reaktion kein besonderer Einfluß als einer vorbereitenden Ursache dieser funktionellen Neurose zuzuschreiben (abgesehen davon, daß ihre Produkte symptomatische Epilepsie veranlassen können). Viel wichtiger ist der Alkoholismus der Eltern. Des weiteren machen sich als vorbereitende Ursachen auch erworbene Schädigung geltend: Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Traumen. Scharlach, Keuchhusten und Typhus spielen in der Aetiologie der im Kindesalter erworbenen Epilepsie die größte Rolle; beim Erwachsenen ist es hauptsächlich die akquirierte Lues, welche schon im sekundären Stadium, wahrscheinlich durch toxische Schädigung der Nervensubstanz, genuine, ebenso im tertiären, gummösen Stadium symptomatische Epilepsie zur Folge haben kann. Unter den Intoxikationen ragt die chronische Alkoholvergiftung an Bedeutung besonders hervor; dem Alkoholismus fällt namentlich ein großer Teil der Epilepsia tarda zur Last. Daneben treten Absinthismus und chronische Bleiintoxikation als prädisponierende Ursachen weit zurück. Zweifellos ist weiterhin der Einfluß von Traumen, besonders

den Kopf betreffenden, und zwar nicht nur solchen, welche Meningealblutungen, Depression von Knochenfragmenten oder nachträglich entstehende Hyperostosen der Schädelknochen herbeigeführt haben, sondern auch von solchen ohne nachweisbare anatomische Folgeerscheinungen.

Viele Autoren sind geneigt, manche Fälle von Epilepsie, speziell solche von Spätepilepsie, in ätiologische Abhängigkeit von der Arteriosklerose der Hirngefäße zu bringen (Herdaffektionen oder lokale spastische Gefäßstarre).

Die auslösenden Ursachen der epileptischen Veränderungen fallen mit denjenigen des ersten epileptischen Anfalles zusammen. Hier stehen die psychischen Schädlichkeiten obenan. Heftige Gemütserschütterungen (Schreck, heftiger Zorn, unverhoffte Freude, unerwartet hereinbrechender Kummer), geistige Ueberanstrengung, Traumen, Vergiftungen, Infektionskrankheiten, heftige sensible oder sensorische Reize, Intestinalerkrankungen, Eintritt der ersten Menses, erster Coitus sind als auslösende Momente beobachtet worden.

Symptomatologie. Im Mittelpunkt des Symptomenbildes steht der zur vollen Ausbildung kommende große epileptische Anfall (haut mal), welchem der unvollkommen ausgebildete kleine Anfall (petit mal) entgegengesetzt wird. Dazu kommen noch begleitende oder mehr selbständig auftretende Anfälle von psychischen Störungen. Die bereits betonte Zusammengehörigkeit aller dieser Zustände ergibt sich daraus, daß sie abwechselnd bei demselben Individuum vorkommen können.

Mitunter, aber nicht immer, gehen dem Ausbruch des eigentlichen Anfalles gewisse Vorläufererscheinungen unmittelbar voraus, welche man unter dem Namen „Aura" zusammenzufassen pflegt.

Es handelt sich dabei zumeist um subjektive Gefühle des Kranken, seltener um objektiv nachweisbare Erscheinungen. Je nach der Sphäre, innerhalb deren sich die Vorboten geltend machen, spricht man von einer psychischen, einer sensiblen, einer sensoriellen, einer motorischen oder einer vasomotorischen Aura. Als psychische Aura treten auf: Kopf- und Präcordialangst, plötzliches Unfähigsein zu geistiger Tätigkeit, Gefühl von Betäubung, als sensible Aura: Parästhesien oder ziehende, bohrende, reißende Schmerzen in bestimmten Körperteilen; nur selten ist jene Form der sensiblen Aura, von welcher sich die Bezeichnung dieser ganzen Phase des Anfalles herleitet und bei welcher die Kranken das Gefühl des Angeblasenwerdens oder eines kühlen, den Körper treffenden Hauches haben. Hierher sind auch verschiedene subjektive Empfindungen im Bereiche der Eingeweide als Vorläufer des Anfalles zu zählen, welche wohl auch als viscerale oder Organaura speziell benannt werden. Die sensorielle Aura kann sich auf dem Gebiete verschiedener Sinne äußern: subjektive Lichtempfindungen in Form von Funkensehen, subjektive Farbenempfindungen, subjektive Schallempfindungen, auffallende Geruchs- oder Geschmacksempfindungen. Es kommt bisweilen sogar zu ausgeprägten Halluzinationen (Sehen von Menschen- und Tiergestalten, Hören von Worten und Sätzen). Die motorische Aura ist selten bei der genuinen Epilepsie, sie tritt häufiger bei den organisch bedingten Formen, speziell jenen mit hemiepileptischen Anfällen auf. Dabei kommt es zu umschriebenen klonischen oder auch tonischen Krämpfen einzelner Körperabschnitte, welche dem Bewußtseinsverlust vorangehen. Aber auch in Form bestimmter lokomotorischer Bewegungen (rasches Hin- und Herlaufen) oder automatischer koordinierter Bewegungen mit dem Charakter geordneter, scheinbar zweckmäßiger Willkürbewegungen (Schlag-, Stoß-, Strampelbewegungen und ähnliches), ferner in Form krampfhafter Innervationsvorgänge in der Muskulatur der Eingeweide (Singultus, Husten-, Nieskrampf, Schlingkrampf) kann die motorische Aura auftreten. Als vasomotorische Aura endlich stellt sich ein das Gefühl des Totseins bestimmter Teile, oder Kribbeln, Kälte- und Hitzegefühl in denselben, verbunden mit objektiv nachweisbarer Blässe und Kühle der betroffenen Hautpartien, Frostschauer mit Erblassen der genannten Körperoberfläche, oder Hitzeempfindung mit Steigerung der Schweißsekretion, oder wieder in anderen Fällen Herzklopfen mit Wallungen zum Kopf. Alle diese Formen der Aura sind durchaus nicht streng voneinander zu scheiden, sie kombinieren sich untereinander in mannigfaltigster Weise, und zwar nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern auch in den verschiedenen Anfällen eines und desselben Kranken. Die Aura kann sowohl die vollentwickelten typischen Anfälle einleiten, als auch alle anderen Arten des epileptischen Inhaltes, es kann die Aura sogar, ohne daß sich alle anderen Phasen des Anfalles entwickeln, für sich bestehen. Ja, es gibt Fälle, in denen es während einer etwas protrahierten Aura gelingt, der weiteren Entwicklung des Anfalles durch geeignete Gegenmaßregeln Einhalt zu tun.

Bei manchen Kranken kommen auch entferntere Vorboten des Anfalles vor, welche nicht der eigentlichen Aura zugerechnet werden. Sie sind oft nur flüchtiger und unbestimmter Art. Die Kranken fühlen allgemeines Unwohlsein, sind leichter

erregbar oder psychisch verstimmt, klagen über Kopfdruck, Schwindel, schlechten Schlaf, Appetitlosigkeit und Brechneigung, Herzklopfen und Kongestionen. Sie können dem Ausbruch des Insultes manchmal schon tagelang vorangehen.

Der große epileptische Anfall. Die Kardinalsymptome des großen epileptischen Anfalles sind Bewußtseinsverlust und motorische Krämpfe tonischer und klonischer Art. Der Anfall gliedert sich in typisch ausgeprägten Fällen, abgesehen von der Aura als Prodromalstadium, in ein kürzeres Stadium tonischer Krämpfe, welchem ein etwas länger dauerndes Stadium klonischer Konvulsionen und schließlich eine durch Sopor oder Koma charakterisierte Periode von sehr verschiedener Dauer nachfolgen. Der Anfall kann sich durch eine Aura einleiten oder auch ganz unvermittelt den Kranken mitten in irgendeiner Beschäftigung und in anscheinendem Wohlbefinden (oder auch im Schlafe) überraschen. Der Kranke verliert plötzlich das Bewußtsein und stürzt wie vom Blitze getroffen jählings, gewöhnlich mit großer Wucht, zu Boden oder fällt auch auf zufällig in der Nähe befindliche Gegenstände auf; nicht selten zieht er sich beim Auffallen mehr oder weniger erhebliche Verletzungen zu. Im Momente des Hinstürzens stößt er häufig einen durchdringenden, dem Brüllen eines Tieres vergleichbaren Schrei aus (clamor quasi boatus aut mugitus: Boerhave). Der Bewußtseinsverlust ist sofort ein vollständiger, mit Aufhebung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit und Sistieren der Sinnesempfindungen. Die Hautreflexerregbarkeit ist meist völlig geschwunden, der Conjunctival- und Cornealreflex nicht auslösbar. Die Pupillen zeigen nach vorübergehender Verengerung im Beginn des Anfalles späterhin häufig eine Erweiterung und reagieren in der Ueberzahl der Fälle nicht auf Lichtanfall. Gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit dem Eintritt Bewußtlosigkeit setzt ein generalisierter tonischer Krampf der gesamten willkürlich erregbaren Körpermuskulatur ein, in welchem der Kopf nach rückwärts gezerrt, die Augen krampfhaft aufgerissen und die Gesichtszüge gespannt, die Kiefer fest aufeinander gepreßt erscheinen. Am Halse springen die Muskeln deutlich hervor, der ganze Rumpf bietet meist das Bild des Opisthotonus, die Extremitäten sind gestreckt und die Finger zur Faust geballt, der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Die Respiration steht durch Krampf der Atemmuskeln still. Die Muskeln fühlen sich brettartig hart an, und selbst durch größere Kraftanwendung gelingt es nicht, den Widerstand der kontrahierten Muskeln zu überwinden. Im Beginne des tonischen Krampfes ist mitunter ein Erblassen des Gesichtes wahrzunehmen, im weiteren Verlaufe wird das Gesicht stets tief cyanotisch und gedunsen. Dieser rein tonische Krampft dauert nicht lange, ca. $^1/_2$ Minute, löst sich dann allmählich und macht klonischen Zuckungen Platz, welche, gewöhnlich in regelloser Weise an den Extremitäten und im Gesicht beginnend, sich über die ganze Körpermuskulatur ausbreiten. Im ersten Stadium der Krankheit beginnt öfter der Krampf in einer bestimmten Muskelgruppe, auf einer Seite. Rumpf und Kopf werden hin- und hergeschleudert, die Extremitäten vollführen durch alternierende Flexions- und Extensionskrämpfe komplizierte Schlag-, Stoß- und Tretbewegungen, die Mitbeteiligung der Facialismuskulatur tritt in groben Grimassen hervor, die Zunge wird zwischen den krampfhaft zuckenden Kiefern herausgeschnellt und wieder zurückgezogen, die Bulbi rollen nach den verschiedensten Richtungen, infolge klonischer Zuckungen der Respirationsmuskulatur geht die Atmung stoßweise und keuchend unter Hörbarwerden gurgelnder und schluchzender Geräusche und Schäumen vor dem Munde vor sich. Die Bewegungen erfolgen mit großer Gewalt und führen zu mannigfaltigen Verletzungen, unter welchen besonders der Zungenbiß, Ekchymosen der Conjunctiva und Suffusionen am Hals, entsprechend dem schnürenden Hemdkragen, wichtig und beachtenswert sind. Kollernde Geräusche im Unterleib, Samenabgang, Stuhl- und Harnentleerung (beides sehr häufig) machen eine Mitbeteiligung der glatten Muskulatur an dem Krampfparoxysmus wahr-

scheinlich. Die Zuckungen folgen im Beginn dieser Phase sehr rasch aufeinander und sind nur durch kurze Remissionen unterbrochen; allmählich aber werden die Pausen länger. Die Heftigkeit der Zuckungen wird geringer und langsam, nach einer Dauer von durchschnittlich 2—3 Minuten läßt der Krampf nach. Die Cyanose macht einer normalen Hautfärbung Platz, die Respiration wird ruhig und regelmäßig, die Muskulatur erschlafft. Während manche Kranke nun sofort das Bewußtsein erlangen und gleich imstande sind, sich zu orientieren und die Tätigkeit, in welcher sie vom Anfall überrascht worden sind, wieder aufzunehmen, schließt sich bei vielen anderen Kranken ein soporöses Schlußstadium an. Die Bewußtlosigkeit hält noch länger an oder der Kranke verfällt nach kurzdauerndem Erwachen aus derselben in einen schlafähnlichen Zustand, welcher verschieden lange anhält und aus welchem der Patient zumeist ohne jede Erinnerung an die seit dem Einsetzen des Anfalles durchlebten Vorgänge erwacht. Doch können sich hier verschiedenartige Formen des akuten postepileptischen Irreseins anschließen. Die gewöhnlichen unmittelbaren Nachwehen eines Insultes bestehen hauptsächlich in großer Müdigkeit, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, psychischer Verstimmung, Muskel- und Gelenkschmerzen, nicht selten auch konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes; eine wichtige und interessante Folgeerscheinung ist die gewöhnlich kurzdauernde (2 Stunden) postparoxysmale Albuminurie, welche etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet wird. Während der Insulte steigt die Liquorspannung stark an. Im späteren Verlauf der Krankheit stellen sich bisweilen periodisch oder dauernd Lähmungen ein.

Es gibt große epileptische Anfälle, welche von diesem vorgeschilderten typischen Verhalten in manchem Detail abweichen. So kommt es beispielsweise vor, daß der tonische Krampf bereits zur Entwicklung gelangt, bevor noch die Bewußtlosigkeit eingetreten oder doch vollständig geworden ist, daß ferner das konvulsivische Stadium durch die Phase des unterbrochenen Krampfes eingeleitet wird und erst zum Schlusse ein allgemeiner Tonus auftritt, oder daß die Phase des tonischen und die des klonischen Krampfes überhaupt nicht zeitlich und örtlich scharf voneinander abgesetzt sind.

Diesen atypischen Formen des vollentwickelten großen Anfalles kann man solche Anfälle als rudimentär gegenüberstellen, bei welchen im konvulsiven Stadium nur eine Art von Krämpfen, entweder nur tonische oder nur klonische, auftreten, während bezüglich des Zustandes des Sensoriums, des soporösen Nachstadiums keine wesentlichen Abweichungen bestehen. Eine grundsätzliche Verschiedenheit von den typischen Anfällen ist schon deshalb nicht anzunehmen, weil Kranke mit typischen großen Insulten im Verlaufe einer antiepileptischen Behandlung von rudimentären Anfällen heimgesucht werden. Die Dauer der rudimentären Anfälle pflegt durchschnittlich wesentlich kürzer zu sein ($^1/_2$—1 Minute). Hierher zählt auch die sog. Epilepsia procursiva. Der Kranke verliert das Bewußtsein, stürzt jedoch nicht, sondern läuft mit großer Geschwindigkeit nach vorwärts und hält, sofern sich ihm keine Hindernisse in den Weg stellen, erst bei Wiederkehr des Bewußtseins an, sinkt eventuell dann noch ermattet zu Boden.

Der kleine epileptische Anfall, abortive Anfälle. Unter dieser Bezeichnung werden solche Insulte zusammengefaßt, bei welchen eines der beiden Kardinalsymptome des großen Anfalles fehlt oder nur andeutungsweise vorhanden ist, also entweder Anfälle von Bewußtseinsstörung ohne Konvulsionen, oder Anfälle, kurzdauernder motorischer Erregungs- oder Hemmungsvorgänge bei erhaltenem Bewußtsein. Die Anfälle letzterwähnter Kategorie sind relativ recht selten; es kommt dabei zu klonischen Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten, zu plötzlichem Versagen der Muskelkraft, wobei die Kranken zusammensinken, ohne das Bewußtsein zu verlieren, zu momentanen Schielbewegungen, Versagen der Sprache für kurze Momente und ähnlichem. Viel häufiger sind die Fälle von petit mal ohne Krampferscheinungen, mit bloßem Bewußtseinsverlust. Inmitten einer Beschäftigung schwindet dem Kranken für einige Sekunden das Bewußtsein, er stockt im Gespräch, starrt einen Augenblick ins Leere, macht einige ungeordnete Bewegungen mit den Lippen oder Händen; wird er während des Gehens vom Anfall überrascht, so geht er mechanisch in steifer Haltung oder leicht schwankend weiter oder

bleibt regungslos stehen. Mit dem Schwinden des Anfalles fährt er in der unterbrochenen Beschäftigung fort, zuweilen ohne eine Ahnung des eben Geschehenen, zuweilen mit der Erinnerung an ein momentanes Unwohlsein und der Empfindung einer Bewußtseinslücke (Vertigo epileptica, weil nicht selten Schwindelgefühl als Aura vorangeht, treffender ist der Ausdruck der französischen Autoren: absence).

Die transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker, psychische Epilepsie (psychisch-epileptische Aequivalente, larvierte Epilepsie). Bei Epileptikern kommen Anfälle vor, in denen der Charakter des typischen epileptischen Anfalles vollständig in den Hintergrund tritt, welche sich vielmehr als psychische Störungen darstellen. Sie treten unter verschiedenen Bildern auf, als vollkommene psychische Verwirrtheit, als Halluzinationen, als heftige manialkalische Erregungszustände, in welchen der Patient gegen seine Umgebung aggressiv wird. Gewöhnlich besteht nach solchen Anfällen völlige Amnesie. Die Zugehörigkeit solcher Psychosen zur Epilepsie kann oft erst durch längere Beobachtung und den Nachweis, daß der Kranke auch typischen epileptischen Anfällen unterworfen ist, sichergestellt werden. Neben solchen selbständig auftretenden, die typischen Anfälle gewissermaßen ersetzenden Psychosen (Aequivalenten) kommen aber auch als Begleiterscheinungen des typischen Anfalles transitorische Geistesstörungen vor, seltener als prä-, häufiger als postepileptische Psychosen (zumeist als sog. „Dämmerzustände"). Dämmerzustände können den epileptischen Insult auch ersetzen (Dämmerzustand als Aequivalent). Im Dämmerzustand vor einem Anfall ist der Patient unruhig, ängstlich, deprimiert: wie „geladen". Epileptsiche Dämmerzustände setzen plötzlich ein und enden ebenso. Auch hier besteht völlige oder partielle Erinnerungslosigkeit. Während des Dämmerzustandes besteht: Bewußtseinstrübung, gestörte Orientierung, Aufhebung des Persönlichkeitsgefühls. Ausnahmsweise dauern diese Zustände länger fort, Wochen, Monate. Komplizierte Handlungen sind möglich; die Umgebung (Laien) konstatiert gewöhnlich keine Geistesstörung. Im übrigen sind die Symptome sehr wechselnd. Besonders wichtig sind die Triebhandlungen (Totschläge, Sittlichkeitsverbrechen, sadistische Handlungen, Selbstverstümmelungen). Vorherrschender Affekt ist die Angst. Stupor ist häufig. Manchmal stellt sich der Dämmerzustand als Nachtwandeln dar. Systemisierte Wahnbildungen kommen öfters vor. Alkoholismus kompliziert sich nicht selten damit.

Eine einschlägige Form der Epilepsie stellt auch die selbständige periodische Dipsomanie dar (Kraepelin). Der Trieb zum Trinken entspricht einer depressiven Verstimmung. Oefter verbindet sich damit planloses Wandern, Reisen usw.

Interparoxysmaler Status, Wesenveränderung des Epileptikers. In somatischer Hinsicht bietet der Epileptiker in der anfallsfreien Zeit keine wesentlichen, der Epilepsie allein eigentümlichen Symptome dar. Man findet wohl nicht selten bei Epileptikern gewisse körperliche Degenerationszeichen (Schädeldeformitäten, Mißbildungen des äußeren Ohres, Kolobom oder fleckige Färbung der Iris, Polydaktylie usw.), aber das gleiche häufige Vorkommen derartiger Stigmata bei nicht epileptischen Geisteskranken gestattet doch höchstens, aus solchen Zeichen den Schluß auf schwere hereditäre Belastung zu ziehen. Eine Reihe von nervösen Symptomen bei Epileptikern (Rhachialgie, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit, Steigerung der Sehnenphänomene, rasche Ermüdbarkeit bei geringfügigen Muskelanstrengungen, Tremor) sind wahrscheinlich als protrahierte motorische Erschöpfungszustände zu deuten. Interessant ist die nicht seltene Polyurie (Pseudodiabetes insipidus).

In jedem Falle von Epilepsie ist eine genaue Aufnahme des Status somaticus und nervosus von größter Wichtigkeit; nur dadurch können Verwechs-

lungen von organisch bedingten epileptiformen Konvulsionen mit der genuinen Epilepsie vermieden oder Fälle von Reflexepilepsie als solche erkannt werden.

Erwähnung verdient noch das Vorkommen sog. „epileptogener Zonen", umschriebener Hautbezirke, durch deren Reizung sich regelmäßig Anfälle auslösen lassen, sowohl bei der Reflexepilepsie, als auch, aber seltener, bei genuiner Epilepsie. Sie wurde zuerst durch BROWN-SÉQUARD bei der von ihm entdeckten Reflexepilepsie der Meerschweinchen aufgefunden.

In psychischer Hinsicht können sich Epileptiker sehr verschieden verhalten. Wenn bei im frühen Kindesalter entstandener Epilepsie häufig Schwachsinn oder Idiotie vorhanden ist, so können beide Zustände einander koordiniert, von derselben Ursache bedingt sein. Doch wird bei längerer Dauer der Krankheit, namentlich in Fällen, in denen die Anfälle gehäuft auftreten (etwa dreiviertel der Fälle), häufig ein Rückgang der geistigen Kräfte, eine allmähliche Abnahme der früher guten geistigen Veranlagung und auffallende Charakteränderung (psychische Degeneration des Epileptikers) bis zu ausgesprochener terminaler Demenz beobachtet. Zu den Stigmata der Degeneration überhaupt (Egoismus, Reizbarkeit, Alkoholintoleranz usw., Idiotie) kommt speziell hinzu: Eigensinn, Boshaftigkeit, Lügenhaftigkeit, Schamlosigkeit, Unverträglichkeit, Prahlerei, Neigung zur Hypochondrie, Abnahme der Merkfähigkeit, Urteilsschwäche, Langsamkeit in geistiger Begabung, affektive Regungen im Drang nach motorischer Entladung, pathologische Richtung des Geschlechtstriebes, religiöse Schwärmerei, Wutzustände, schließlich hochgradige seelische Einschränkung, Verlust der Sprache usw., Stumpfsinn, Unreinlichkeit, Schreien, Zerstörungstrieb u. dgl. Solche Patienten sind besonders gemeingefährlich. Der Zustand ist unheilbar. In anderen Fällen übt die Epilepsie wiederum keinen ersichtlich dauernd nachteiligen Einfluß auf die geistige Befähigung aus. CAESAR, MOHAMMED, NAPOLEON I. sind auch dem Laien geläufige geschichtliche Beispiele für die Kompatibilität der Epilepsie mit großer Intelligenz und hervorragenden Charaktereigenschaften.

Verlauf. Die Epilepsie ist eine chronische Erkrankung, deren Verlauf sich über eine lange Reihe von Jahren, zumeist über die ganze Lebenszeit erstreckt. Die Krankheit setzt am häufigsten vor dem 30. Lebensjahre, oft auch schon im frühen Kindesalter ein. Die zweite Lebensdekade, die Zeit der Pubertätsentwicklung insbesondere, stellt prozentisch die meisten Ersterkrankungen. Die jenseits des 40. Lebensjahres entstehenden Fälle, in denen der Einfluß der Heredität immer noch erkennbar ist, bei deren Entstehen aber individuell erworbene Schädlichkeiten größeren Einfluß gewinnen, pflegt man auch als „Spätepilepsie" besonders zu benennen.

Die Häufigkeit der Paroxysmen ist außerordentlich wechselnd. Sie treten bei demselben Kranken in ganz unregelmäßigen Zeitabständen auf, oder sie lassen eine gewisse Periodizität der Wiederkehr erkennen (z. B. menstrueller Typus bei Frauen). Die anfallsfreien Intervalle können mehrere Jahre, aber auch nur einzelne Tage dauern. Aeußere Einflüsse (alkoholische und sexuelle Exzesse, psychische Erregung, körperliche und geistige Ueberanstrengung) haben auf die Häufigkeit der Anfälle eine merklich schädigende Einwirkung. Die Anfälle treten einzeln, isoliert auf oder gehäuft serienweise; zwischen den Anfallserien können dann wieder längere paroxysmenfreie Zeiträume liegen. In den Fällen mit gehäuften, zu Serien zusammengedrängten Fällen kommt es mitunter zur Entwicklung eines sog. „Status epilepticus" (état de mal épileptique). Derselbe setzt sich in typischen Fällen aus zwei Stadien zusammen: 1) aus einem konvulsiven, in welchem sehr zahlreiche Krampfanfälle in kurzen Zwischenräumen aufeinander folgen, der Zustand der Bewußtlosigkeit auch zwischen den Anfällen andauert, und die Temperatur ein rasches Ansteigen bis zu 40° C und 41° C zeigt, und 2) aus einem komatösen, in welchem neben dem Koma auch moussitierende De-

lirien mit fortdauernder oder neuerlicher Temperatursteigerung und regelmäßig noch Albuminurie zu beobachten sind. Der Status epilepticus dauert gewöhnlich tagelang und führt häufig unter Lungenödem zum Exitus letalis. Wenn der Patient den Anfall überwindet, bekommt er oft schwere Erschöpfungszustände und nicht selten postepileptische Psychosen.

Was das Auftreten der einzelnen Arten des epileptischen Anfalles betrifft, so beobachtet man die mannigfachsten Kombinationen. In manchen Fällen treten stets typische große Anfälle auf, in anderen neben ersteren in verschiedener Häufigkeit Anfälle von petit mal, wieder in anderen treten hauptsächlich die psychischen Aequivalente in den Vordergrund.

Je nach der Tageszeit, in welcher die Anfälle vorwiegend auftreten, unterscheidet man die Epilepsia diurna von der Epilepsia nocturna; letztere ist sehr häufig, kann, wenn die Patienten allein nächtigen, längere Zeit unerkannt bleiben. Die Epilepsia nocturna gilt vielen als die schwerere Form der Erkrankung.

Ausgang und Prognose. Dauernde Heilungen, spontane oder durch therapeutische Maßnahmen bewirkte, sind selten. Im allgemeinen ist die Epilepsie eine unheilbare, aber nicht immer progressive Erkrankung. Für die Stellung der Prognose im Einzelfalle lassen sich allgemeine Regeln nur schwer angeben. Fortschreitende Verkürzung der Zeitdauer zwischen den einzelnen Anfällen, zunehmende Heftigkeit der typischen Paroxysmen, Auftreten gehäufter Absenzen sind als prognostisch ungünstige Momente zu beachten. Fälle mit Anfallsserien sind durch die Eventualität des Status epilepticus mehr gefährdet. Die Epilepsia tarda bietet im allgemeinen eine günstigere Prognose wenigstens insofern, als hier Ausgang in Demenz seltener ist.

Die Lebensdauer braucht nicht regelmäßig beeinflußt zu werden, die durchschnittliche Lebensdauer der Epileptiker ist aber doch eine kürzere. Durch die Epilepsie selbst kann entweder im Status epilepticus, gelegentlich auch in einem besonders heftigen Krampfanfall (Respirationsstillstand, Herzlähmung) oder durch schwere Verletzungen im Paroxysmus der Tod herbeigeführt werden.

Bezüglich des Ausganges in Schwachsinn ist das oben Angeführte zu vergleichen.

Diagnose. Der typische epileptische Anfall bietet der Diagnose kaum Schwierigkeiten; nur selten sind solche Attacken nicht bloß der genuinen Epilepsie, sondern auch vielen anderen Nerven- und Geisteskrankheiten eigentümlich (genaue neurologische, ophthalmoskopische usw. Untersuchung jedes Patienten!). Erheblicher sind die Schwierigkeiten bei der Erkennung der kleinen Anfälle, der psychischen Aequivalente, der epileptischen Psychosen, und hier kann die Diagnose oft nur durch längere Beobachtung (womöglich in Anstalten) sichergestellt werden. Die nach Encephalitis, wenn sie keine Kinderlähmung zurückläßt, folgende Epilepsie wird oft als genuine angesehen werden; ähnlich verhält es sich bei Traumen.

Differentialdiagnostisch ist besonders die Unterscheidung des epileptischen und hysterischen Krampfanfalles von Wichtigkeit und mitunter schwierig. Am verläßlichsten ist noch das Verhalten der Pupillen, deren Reaktion im hysterischen Anfall gewöhnlich erhalten bleibt (Ausnahmen vgl. oben), ferner unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, sowie Zungenbiß im epileptischen Anfall, weiter endlich der Nachweis exquisit hysterischer Symptome in der anfallsfreien Zeit bei der letzteren Neurose. Der dauernde Geisteszustand eines Epileptikers ist ganz anders als der eines Hysterischen. Hysterie führt niemals zur Verblödung; das Wesentliche der Hysterie ist gesteigerte Suggestibilität. Epileptiker können jedoch gleichzeitig hysterisch sein!

Von praktischer Bedeutung ist noch die Unterscheidung echter epileptischer Anfälle von simulierten (Erblassen des Gesichtes im Beginne des Anfalles, Erweiterung und Reflextaubheit der Pupillen, hochgradige Cyanose,

Ekchymosen der Conjunctiva, Hauthämorrhagien [z. B. kutane Suffusionen am Halse] können nicht simuliert werden).

Die Eklampsie der Kinder hat mit Epilepsie nichts gemein. „Spät"-epilepsie (nach dem 40. Lebensjahre) weist auf Lues, Arteriosklerose, Alkohol, Blei hin. Zu unterscheiden sind auch noch einfache Ohnmachten, Migräne (siehe diese unten); endlich gewisse Reflexzustände bei jungen weiblichen Individuen (Pubertät).

Der Status epilepticus kann in einzelnen Fällen Gelegenheit bieten zur Verwechslung mit Meningitis (Anamnese, Lumbalpunktion!).

Therapie. Eine Prophylaxe der Epilepsie kommt höchstens so weit in Betracht, als der Arzt 1. einen Einfluß auf die Eheschließung hereditär schwer belasteter Individuen zu nehmen vermag und verpflichtet ist, in solchen Fällen der Ehe zu widerraten; 2. die Erziehung neuropathisch belasteter Kinder in hygienischer und pädagogischer Hinsicht auf das sorgfältigste regelt und überwacht.

Die prophylaktische Hintanhaltung eines epileptischen Anfalles selbst gelingt nur selten, am ehesten noch in Fällen mit ausgeprägter, etwas länger dauernder Aura. Die Kranken pflegen in solchen Fällen gewöhnlich selbst die geeigneten Maßregeln, für welche durchaus keine allgemeinen Gesichtspunkte anzugeben sind, ausfindig zu machen und zu ergreifen (z. B. Umschnürung der Gliedmaße, welche Sitz der Aura ist, usw.).

Der bereits zum Ausbruch gelangte Anfall ist einer medikamentösen Behandlung kaum zugänglich. Die Fürsorge des Arztes hat sich vornehmlich darauf zu richten, die verschiedenen Verletzungen, die sich der Kranke zufügen kann, durch passende Herrichtung des Lagers, Entfernung beengender Kleidungsstücke, Einschieben eines Holzkeils oder einer Leinenkompresse zwischen die Zahnreihen, Beaufsichtigung der Kranken mit Epilepsia nocturna nach Tunlichkeit zu verhüten.

Bei der eigentlichen Behandlung der Epilepsie ist es zunächst von großer Wichtigkeit, die Diät und Lebensweise überhaupt zu regeln. Vermeidung von Exzessen jeglicher Art, mäßiger Fleischkonsum, Bevorzugung der vegetarischen Ernährung, absolute Vermeidung von Alcoholicis erweisen sich nützlich. In neuerer Zeit ist vielfach weitgehende Entziehung des Kochsalzes empfohlen worden (RICHET-Toulouse); die Bromtherapie schlägt dann besser ein. Auch die Hydrotherapie ist in der Behandlung (besonders die milderen Prozeduren der Kaltwasserbehandlung) kaum zu entbehren.

In der medikamentösen Therapie spielen die Bromsalze die erste Rolle. Die Bromtherapie vermindert in der Mehrzahl der Fälle die Häufigkeit und Heftigkeit der Attacken, sie beeinflußt aber die „epileptische Veränderung" wenig oder gar nicht, da nach dem Aussetzen der Brommedikation die Anfälle zumeist in der früheren Weise wiederkehren. Durch lange (einige Jahre) fortgesetzte Bromkuren gelingt es aber in nicht gerade vereinzelten Fällen doch, die Krankheit auf die Dauer günstig zu verändern.

Man verwendet am öftesten: Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium (häufig auch das ERLENMEYERsche Gemenge, bestehend aus KBr, NaBr, NH_4Br im Verhältnis von 2:2:1). Am besten bedient man sich des Natrium bromatum in 10-proz. Lösung (Erwachsene 4—8 g pro die, Kinder 3—5 pro die). Die Verwendung anderer Präparate: Bromlithium, Bromstrontium, Bromalin, bietet keine wesentlichen Vorteile.

Die Bromide sind Sedativa, sie wirken durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems. Die Ausscheidung aus dem Organismus erfolgt langsamer als die Aufnahme, sie werden im Organis-

mus in bedeutender Menge aufgespeichert; bei lange fortgesetztem Gebrauch stellt sich endlich eine kumulative Giftwirkung ein (chronischer Bromismus). Die individuelle Toleranz gegen Brom ist eine verschiedene. Die antiepileptische Wirkung der Brommetalle tritt erst bei einer gewissen Sättigung des Organismus mit Brom hervor und ist übrigens stets mit den ersten Anzeichen einer leichten Vergiftung verknüpft. Erschwerung der geistigen Tätigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Muskelmüdigkeit, Herabsetzung der Haut- und Schleimhautempfindlichkeit und der Reflexe, Abnahme der Libido sexualis, endlich die Eruption einer „Bromakne" treten fast regelmäßig als Begleiterscheinungen der einigermaßen protrahierten Bromkur auf und bilden für gewöhnlich noch keine Kontraindikation einer weiteren Fortsetzung der Kur. Die Symptome der chronischen Bromvergiftung im engeren Sinne sind: Schwerbesinnlichkeit, stuporöse Zustände bis zur Somnolenz, Erlöschen der Reflexe (Cornealreflex, Kniephänomen), Erschwerung der Sprache, Motilitätsstörungen, Darniederliegen des Appetites, schwere Störungen der Gesamternährung (Bromkachexie), Kleinheit und Irregularität des Pulses, Erschwerung der Expektoration (Gefahr von Lobulärpneumonien!), hartnäckige Obstipation, Anurie, ausgedehnte Ulzerationen und phlegmonöse Entzündungen der Haut, von der Bromakne ausgehend. Dieser schwere Bromismus zwingt zur Sistierung der weiteren Bromdarreichung.

Die Bromsalze werden anfänglich in der Tagesdose von 4—5 g gegeben, allmählich steigert man die Tagesdosen bis auf 8 oder 10 g; hat man einen gewissen Erfolg erzielt, so kann man nach einem anfänglichen raschen Steigen zu hohen Tagesdosen später wieder zu mittleren und kleinen herabgehen. Mit Rücksicht darauf, daß die Bromtherapie immer lange Zeit (Monate, Jahre) hindurch fortgesetzt werden muß, empfiehlt es sich, überhaupt stets nur bis zu eben wirksamen Dosen emporzugehen. Die Behandlung muß überhaupt eine individualisierende sein, dem Alter, der Schwere der Krankheit, dem Ernährungszustande des Patienten, der im Verlaufe der Therapie zutage tretenden Toleranz des Patienten angepaßt.

Andere früher gebräuchliche Mittel: Extractum Belladonnae, Atropin, Extr. Cannabis indicae, die Zinksalze, Radix Valerianae, Borax, finden heute höchstens noch in Kombination mit Bromiden Anwendung. Bei der Behandlung der Anfallserien und des Status epilepticus werden Chloralhydrat (in größeren Dosen) und Amylenhydrat erfolgreich gebraucht.

Von Bedeutung ist die kombinierte Brom-Opium-Behandlung nach Flechsig, deren Erfolge namentlich in schweren Fällen, in welchen die Bromtherapie allein versagt oder wenig geleistet hat, manchmal unbestreitbar sind. Man gibt zunächst nur Opium allein, mit 0,05 g pro die beginnend, auf 3—4 Tagesgaben verteilt, und steigert die Tagesdose alle 2—3 Tage um 0,05 g, bis man in etwa 6—7 Wochen zu Tagesdosen von 1,0 g Opium purum gelangt ist. Dann wird die Opiumdarreichung plötzlich abgebrochen und große Dosen Bromsalz (7 g) durch 2 Monate verabreicht. Später verkleinert man allmählich diese Dose. Der Kranke ist während der Zeit, in welcher er bereits große Dosen Opium (über 0,5 g) nimmt, und während des Ueberganges von Opium zu Brom im Bett zu halten; sehr zweckmäßig ist die Anwendung von kühlen Bädern im Verlaufe der Behandlung (Ziehen). Der Kranke bedarf während der Kur der sorgfältigsten Beaufsichtigung (man hat einigemal auch schweren Status epilepticus sich entwickeln gesehen); die Kur ist außerhalb einer Anstalt kaum durchführbar. Leider können sich schwere Symptome der Opiumvergiftung während der Behandlung und Abstinenzerscheinungen nach derselben einstellen. In manchen Fällen erzielt die ausschließliche Bromtherapie entschieden günstigere Resultate.

Von neueren Mitteln wird von Falckenheim Krotalin, ein aus den Giftdrüsen der Klapperschlange gewonnenes Produkt empfohlen, ferner von Ulrich das Sedobrol, ein Präparat, das Brom in Verbindung mit einer Suppenwürze enthält, und bei dem die nötige Brommenge die Stelle des Kochsalzes in der Suppe vertreten soll, so daß auf diese Weise eine kochsalzarme Diät dem Kranken verabreicht wird, ohne daß er es merkt. Endlich ist in Fällen, in denen Beziehungen zur Spasmophilie bestehen, die Behandlung mit Kalk und Phosphorlebertran oder Phosphoröl zu empfehlen. Das letztere will Leubuscher mit Erfolg auch bei chronischer Epilepsie angewandt und dadurch die Zahl der Anfälle im Monat erheblich heruntergedrückt haben.

Gegen die operative Behandlung der genuinen Epilepsie, wie sie neuerdings wieder versucht wird, ist unbedingt Einspruch zu erheben. Der operativen Behandlung fallen die Fälle von Reflexepilepsie zu; auch ist eine solche in vielen Fällen symptomatischer, besonders traumatischer Epilepsie, aber durchaus nicht immer mit dauerndem Erfolge (besonders wenn die Verletzung weit zurückliegt) versucht worden. Die Indikation zur Operation ist gegeben, wenn einwandsfreie partielle Konvulsionen im Sinne der Jacksonschen Epilepsie auf Rindenläsion hinweisen; sonst bloß im Fall vorhandener Knochendepressionen. Eine gewisse Lokalisierungsmöglichkeit geben hier: umschriebener Krampfbeginn, Lähmungen, Schädelkonfiguration usw. Die Bedeutung der Liquorspannung ist fraglich. Selbst die symptomatischen Epilepsien nach Rindenerkrankungen sind von der chirurgischen Behandlung besser auszuschließen, wenn nicht erst ganz kurze Zeit eine Jackson-Epilepsie vorliegt.

6. Migräne. Kopfschmerzen.

Die krankmachende Ursache der Kopfschmerzen im allgemeinen greift gewöhnlich an den (Haut- und) Duralästen, welche den schmerzenden Bereich versorgen (Trigeminus, Aeste des Vago-Sympathicus, sensible Aeste der obersten Cervicalnerven) an. Im Gehirn erfolgt die Wahrnehmung der Schmerzen; der Ausgangspunkt der Kopfschmerzen aber liegt nicht in der Hirnrinde, sondern im peripheren Ausbreitungsgebiet der genannten Nerven. Vielleicht lassen sich viele Kopfschmerzformen auf Anämie und Hyperämie jener Nerven zurückführen. (Doch gibt es auch überaus häufige Myalgien, welche als eigentliche Kopfschmerzen gedeutet werden.)

Kopfschmerzen sind keine besondere Krankheitseinheit, sondern immer bloß ein Symptom.

Hinsichtlich der Abgrenzung der mehr selbständig hervortretenden Kopfschmerzen von anderen hier mit in Betracht kommenden Affektionen ist besonders auf die wohl immer bald als solche erkennbaren Schmerzen im Beginne von febrilen Infekten und Nephritis, sowie auf verschiedene Neuralgieformen am Kopfe (z. B. Subraorbitalneuralgien, Stirnhöhlenerkrankungen, Ergriffenwerden des Ganglion Gasseri bei Basaltumoren usw.), auf Krankheiten der Zähne, des Pharynx, des Mittelohrs zu verweisen.

In betreff des Kopfdruckes, bzw. der Kopfschmerzen bei Neurasthenie und Hysterie ist früher das Nötige gesagt worden.

Die Ursachen der noch übrig bleibenden Kopfwehformen sind zunächst organische. Hier ist zu nennen das (auf Muskulatur, Galea und Periost [?] zu beziehende) Schwielenkopfweh (bei subakutem oder chronischem Rheumatismus, nach Haarwaschen; sehr häufig, sehr heftig in der Intensität, Lokalisation in Kopf und Nacken, starke Druckempfindlichkeit der Kopf- und Nackenmuskulatur, der Ansatzpunkte des Cucullaris, der Splenii usw., palpatorischer Eindruck von Schwielen), die (mehr lokalisierten) Kopfschmerzen bei Periostitis traumatica, bei Lues der Schädelknochen, bei intrakranialer Periostitis und Pachymeningitis interna der alten Leute, bei Leptomeningitis, bei raumbeschränkenden Erkrankungn des Gehirns, bei urämischer Gehirnreizung, bei chronischer Stuhlverstopfung, Bleivergiftung.

Die Formen ohne anatomische Störung sind Dauerkopfschmerzen und passagere.

Von den ersteren sind die Kopfschmerzen der Schulkinder und der Adoleszenten (Ueberanstrengung des Sehapparates, Rachenmandel, schlechte Umgebungsluft usw.), der Kopfschmerz der Chlorotischen und der vasoparalytische Kopfschmerz (vielleicht zum Teil konstitutionell, bisweilen nach Trauma, unterhalten durch Surmenage, mit hochgerötetem Gesicht, roten Flecken in der Haut durch Kleiderdruck usw.) die wichtigsten.

Die passageren Kopfschmerzen kommen bei den verschiedensten Menschen vor nach starker körperlicher Ermüdung, bei Verkürzung des Schlafs, starken Sinnesreizen, Magenstörungen, Alkoholexzessen u. dgl.

Ein typisch umschriebenes Krankheitsbild, welches scharf von anderen (eigentlichen) Kopfschmerzformen zu trennen ist, stellt die **Migräne** dar. Kopfschmerzen von Migränetypus können auch noch bei Epilepsie und schwerer Hysterie auftreten, ferner im Beginn und während der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung und bei Tabakvergiftung; am häufigsten aber sind diese Schmerzen selbständig.

Die **Migräneanfälle** sind charakterisiert durch ihre Aura, das plötzliche Auftreten, das typische Ansteigen, die begleitende Prostration und das sehr häufig vorhandene Erbrechen.



Solche Anfälle nur zu gewissen Zeiten, oft in Pausen von Monaten. Einsetzen als Kopfweh meist am frühen Morgen. Sofortige Prostration. Den Kopfschmerzen gehen oft Augenstörungen (Flimmerskotom; bewegter dunkler Fleck im Gesichtsfeld, mit leuchtenden, gezackten Rändern, oder vorherrschende Verdunklung. Einschränkung des Gesichtsfeldes, Hemiopie, bisweilen selbst Amaurosis, Hemicrania ophthalmica), selten andere Hirnsymptome (Aphasie, Hemianästhesie) voraus. Nach dem Skotom kann der eigentliche Anfall fast völlig ausbleiben; viel häufiger sind aber Anfälle ohne Augenstörungen. Steigerung zu rasenden Schmerzen mit absoluter Arbeitsunfähigkeit. Ueberempfindlichkeit für alle Sinneseindrücke. Meist schon bald, noch häufiger gegen Ende des Anfalls Erbrechen; bisweilen auch plötzliche wässerige Stühle. Dauer der schweren Attacken: 8—12 Stunden. Es gibt leichte Anfälle und andererseits eine Art von Status hemicranicus. Gleich nach dem Anfall vollständiges Wohlbefinden. Im Anfall ist das Gesicht öfter blaß als gerötet (angiospastische, angioparalytische Form, kalte Füße, Frieren während der Attacke). Enge der Pupillen! Bisweilen auch Verengerung der Lidspalte.

Aetiologie der Migräne. Migräne findet sich meist auf dem Boden direkter Heredität (auch die Eltern litten an Migräne) oder wenigstens auf dem Boden neuropathischer Belastung (sonstige Nervenkrankheiten, besonders Neurosen in der Aszendenz, z. B. Degenerationen, Neuralgien, Epilepsie). Nur seltener ist sie erworben. Oft stellt sich das Leiden schon in früher Jugend ein. Es wurde schon gesagt, daß doch auch Myalgien als mehr oder weniger echte Migräne erscheinen können. Bei bestehender Disposition kann der einzelne Anfall durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden (Ueberarbeitung, Eisenbahnfahrt; starke Sinnesreize, Exzesse, Gemütserregungen, schwächende Erkrankungen, Magen-, Darm-, Menstruations-, Genitalstörungen, Nasenleiden, „Idiosynkrasien", wie bestimmte Gerüche usw.).

Das Wesen der Migräne ist unbekannt. Epilepsie kann mit einem Flimmerschein, ja mit einem typischen Migräneanfall einsetzen. Beiden Krankheiten scheint die gleiche Noxe, bzw. die gleiche Disposition zugrunde zu liegen. Obwohl beiden eine Periodizität von inneren Ursachen gemeinsam ist, kann man doch die Migräne nicht einfach als eine Art von epileptischem Aequivalent ansehen; denn sie besitzt keine Neigung zur Progression und läßt die psychische Person intakt (?). Auch besteht bei ihr Neigung zu gleichartiger Vererbung.

Bei der allgemeinen **Diagnosenstellung** sind zuerst die echten Kopfschmerzen von den verwandten Affektionen abzutrennen. Dann müssen die Ursachen des speziellen Falles festgestellt werden (Unterscheidung von Hirntumor, beginnender progressiver Paralyse). Der Typus der Migräne ist nach dem Vorstehenden scharf gekennzeichnet.

Die **Prognose** der Migräne ist insofern nicht günstig, als das Leiden in der Regel nicht vollständig zu beseitigen ist, wenn auch die Anfälle im höheren Alter seltener zu werden und bei Frauen zur Zeit der Klimax manchmal ganz zu verschwinden pflegen.

Therapie der Migräne. Versuch einer kausalen Behandlung in jedem Einzelfall. Abschwächung der mittelbaren Ursachen durch Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit, durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Nervensystems und Beeinflussung der Blutfülle der Hirnhäute und des Gehirns. Beseitigung von Erkrankungen der Nase, des Rachens, chronischer Verdauungsstörungen, besonders der habituellen Obstipation, der weiblichen Sexualorgane, abnormer Augenstellung und Funktion des Auges, Ohrenkrankheiten, d. h. also Beeinflussung aller Körperstellen, welche abnorme Reizungen (von außen) erfahren. Die Behandlung des Allgemeinzustandes muß, besonders bei den Belasteten, sehr frühzeitig beginnen. Heilung einer vorhandenen Anämie, Hebung des gesamten Ernährungszustandes, eventuell Entfettung. Vermeidung jedes Surmenage. Konsequente und detaillierte physikalisch-diätetische Kur: Aufenthalt in frischer Luft, eventuell Freiluftliegekur; Klimawechsel, Höhenklima, speziell im Winter; eventuell die See, aber nicht die Nordsee, kühles Klima; genaue Tages- und Zeiteinteilung; vegetarische Kost, Entfernung aller Reizmittel aus

der Diät (Alkohol, Kaffee, starker Tee); langdauernde allgemeine Massage, auch Massage der Stirn und besonders der seitlichen Teile des Halses; vorsichtige Gymnastik; morgendliche kühle Abwaschungen und Kaltbäder, lange Zeit fortgesetzte kühle Einpackungen; Luftbäder; galvanische Durchströmung des Schädels, faradische Hand; die Lumbalpunktion scheint bloß beim Kopfschmerz der Chlorotischen und bei Hysterischen öfter anhaltenden Erfolg zu haben. Bei Verdacht auf Myalgie, bei Schwielenkopfweh: Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in der Nähe der Schmerzpunkte.

Die Behandlung des Migräneanfalls wird sehr oft (in älteren Fällen) besser ganz unterlassen; man begnüge sich dann mit Verdunklung des Zimmers, absoluter Ruhe, besonderem Schutz vor Sinnesreizen, eventuell Nahrungsaufnahme. Zuweilen gelingt eine Coupierung der Attacke durch ein heißes Fußbad oder eine Linderung durch ein heißes Vollbad, Kälteapplikation (Spiralschlauch für kühles Wasser, keine Eisblase), bzw. auch heiße Umschläge auf den Schädel, ganz stilles Daniederliegen, Mentholstift, Streichmassage der Kopfschwarte. Besondere Behandlung (leider mit ebenfalls geringer Aussicht auf radikalen Erfolg) erfordern die Anfälle, welche gleichzeitige, besonders hervortretende Erscheinungen von seiten des Magens, des Darms, des Herzens im Gefolge haben.

Innere Mittel: Zur Verhütung von Attacken kann Brom versucht werden, eventuell mit Chloralhydrat (am Abend vorher). Sehr groß ist die Zahl der empfohlenen Analgetica für den Beginn des Anfalls, besonders wirksam ist Antipyrin (auch Pyramidon, Phenacetin, Trigemin, Coffein) (0,75—1 g) und Ruhe, bzw. der Versuch einzuschlafen. Mittel zur Linderung (nicht zur Abkürzung) der Attacke: Ruhe (Tätigkeit ist unbedingt bloß in leichten Fällen möglich, lenkt dann aber nicht selten ab!), Antipyrin kann auch eventuell zusammen mit Coffeinum natriosalicylicum und Pasta Quarana gereicht werden. Kein Morphium! Aber auch mit den früher genannten Analgeticis darf kein Mißbrauch getrieben werden. In der intervallären Zeit: Eisen, Arsenik.

III. Hyperkinesen.

7. Chorea

(minor, Anglicorum, St. Viti, Veitstanz, SYDENHAMsche Chorea, infektiöse Chorea).

Die Chorea minor ist eine besonders im späteren Kindesalter vorkommende cerebrale Erkrankung, welche nebst psychischer Alteration (Aenderung der Gemütsstimmung) vorwiegend in unwillkürlichen, schlecht koordinierten, durch Affekte gesteigerten, im Schlafe aber schwindenden, zuckenden Bewegungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen der verschiedensten Körperteile sich kundgibt.

Aetiologie. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf das 6.—15. Lebensjahr. Das weibliche Geschlecht ist stärker disponiert. Allgemeine neuropathische Veranlagung ist häufig zu finden. Alle schwächenden Einflüsse und Krankheiten (insbesondere Chlorose, Anämie, erschöpfende Krankheiten), psychische Schädlichkeiten (geistige Ueberanstrengung, gemütliche Depression, starke Affekte, Masturbation) erhöhen bei Kindern die Disposition zur Chorea. Akute Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern) sind seltenere, dagegen Gelenkrheumatismus und akute Endocarditis häufige (in mehr als einem Drittel der Fälle wirksame) Ursachen. Auch die Gravidität (4. bis 5. Monat) spielt eine Rolle (Chorea gravidarum).

Pathogenese. In neuester Zeit wird die Chorea als eine Krankheit, bei welcher das Großhirn, bzw. die großen basalen Gehirnganglien (G. ANTON) hervorragend beteiligt sind, aufgefaßt bzw. auf eine spezielle Läsion der Kleinhirnbinde-

armbahn in ihrer Fortsetzung nach den subkortikalen Ganglien bezogen (BONHÖFFER). Verschiedene anatomische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks, welche teils die Blutgefäße, teils die nervösen und bindegewebigen Elemente betreffen, sind beschrieben worden, können aber wegen ihrer Ungleichartigkeit hier nicht zusammengefaßt werden. Bei tödlichen Fällen von Chorea finden sich sehr häufig frische verruköse Auflagerungen an den Herzklappen (Choreaherz), welche sich durch besondere Zartheit auszeichnen. Der häufige Zusammenhang der Chorea mit Rheumatismus und Endocarditis zeitigte bereits verschiedene Theorien. Nach der embolischen Theorie der Chorea, welche heute keine allgemeine Anerkennung mehr findet, sollte die dem Rheumatismus folgende Endocarditis kapilläre Embolien, vorwiegend im Linsenkern und Corpus striatum, erzeugen. Die infektiöse Theorie deutete die Möglichkeit eines direkten, bakteritischen Zusammenhanges zwischen Rheumatismus, Endocarditis und Chorea an. Die Krankheitsursache und die Koinzidenz dieser Krankheiten kann endlich nach dritter Annahme auch toxisch-infektiöser Natur sein.

Symptomatologie. Die Krankheit entwickelt sich subakut. Als mögliche, aber seltene Prodromalerscheinungen gelten: veränderes Wesen, Zerstreutheit, Grimassieren, Kopfschmerzen, gestörter Schlaf, fahrige Schrift und ungleichmäßiger Gang. Das Charakteristikum dieser Krankheit sind die unwillkürlichen Zuckungen in den verschiedenen Muskelgebieten. Sie sind nicht krampfartig und unterscheiden sich von den willkürlichen nur durch die Inkoordination und Unzweckmäßigkeit (durchschlagende Grazie). Am frühesten treten Zuckungen in den Fingern, dann in der Hand und endlich Grimassieren im Gesicht auf. In schwereren Fällen sind auch die Rumpfmuskeln und diejenigen der unteren Extremitäten befallen. Stehen und Gehen kann hierdurch schwer geschädigt sein. Beteiligung der Augen-, Kehlkopf-, Schlund- und Zungenmuskulatur ist beobachtet worden. Die Sprache und die Ernährung kann dann natürlich erschwert sein. Bei schwersten Erkrankungen ist der ganze Körper in beständiger starker Unruhe. Die Urin- und Stuhlentleerung kann in solchen Fällen durch hochgradige Zuckungen des ganzen Körpers behindert sein (Blasen- und Mastdarmfunktion ist aber stets frei). Zuweilen bleibt die Chorea halbseitig (Hemichorea). Die Bewegungen sistieren im Schlafe und steigern sich bei jeder Gemütserregung. Ermüdungsgefühle fehlen. Muskelschwäche kann vorhanden sein, ausnahmsweise tritt eine solche schon zu Beginn der Krankheit stärker hervor (aber bloß als Pseudoparese!); eigentliche Lähmungen gehören nicht zum Krankheitsbild. Elektrische Erregbarkeit, Sensibilität, Reflexerregbarkeit und Körpertemperatur bleiben normal, vasomotorische Störungen fehlen. Psychische Alterationen werden niemals vermißt. Man findet psychische Reizbarkeit und leichte Ermüdbarkeit. Wirkliche Psychosen sind selten, ebenso Intelligenzverlust. Die Pupillen sind häufig erweitert. Der Schlaf ist bei großer Unruhe meist schwer gestört.

Verlauf. Der Höhepunkt der Krankheit wird nach 1—2 Wochen erreicht. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung beträgt gewöhnlich 6—8 Wochen. Leichte Fälle heilen in 4 Wochen, schwere währen 1 Jahr und darüber (unter Remittieren). Die häufigste Komplikation ist Endocarditis. Rezidive werden häufig beobachtet.

Die Prognose ist in leichten und mittelschweren Fällen durchaus günstig. In schweren Fällen, insbesondere in solchen nach der Pubertät, bleibt die Vorhersage zweifelhaft. Der Tod (3 Proz.) tritt infolge der Erschöpfung (ungenügender Nachtruhe und Nahrungsaufnahme), Kollaps oder Komplikationen (Endocarditis) ein. Auch die Chorea gravidarum verläuft meist günstig.

Die Diagnose ist eine leichte und kann meist beim ersten Anblick gestellt werden. Differentialdiagnostisch kommen nur gewisse Fälle von Hysterie und Tic général, sowie choreiforme Bewegungen bei cerebraler Kinderlähmung in Betracht. In letzterem Falle bestehen aber wohl stets Lähmungserscheinungen usw. In betreff der Unterscheidung gewisser Fälle von degenerativer Chorea vgl. unten.

Anhang.

Die Chorea imitatoria ist ein Zustand, welcher durch Nachahmung bei neuropathisch disponierten Kindern beim Anblick der Bewegungen von Choreakranken entsteht, und gehört wohl der Hysterie zu. Als Chorea major faßte man früher die Formen großer hysterischer Anfälle zusammen. Mit Chorea electrica bezeichnet man ebenfalls hysterische Zustände, bei welchen rasche, blitzartige Zuckungen in einzelnen Muskeln, wie bei elektrischer Reizung, entstehen. Hierher gehört auch der Morbus Dubini, eine seltene „Infektionskrankheit" Norditaliens, welche durch Schmerzen, Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, epileptische Krämpfe und Lähmungszustände charakterisiert sein soll.

Die **degenerative Chorea** (Chorea chronica progressiva, hereditaria, Huntingtonsche Chorea) ist eine chronische, hereditäre oder familiäre, progressive Erkrankung vorwiegend Erwachsener (30. bis 45. Lebensjahr), welche ebenfalls durch choreatische Bewegungen charakterisiert wird. Man beobachtet aber ferner dabei eine Sprachstörung und psychische Depression, fortschreitende Abnahme der Intelligenz bis zur vollständigen Verblödung. In späteren Generationen können die Abkömmlinge in immer früheren Lebensperioden von der Krankheit betroffen werden. Die Zuckungen befallen vor allem die Muskulatur des Gesichts und der Extremitäten und ergeben eigenartige Grimassen und Gestikulationen. Intendierte Bewegungen unterdrücken öfter die Bewegungen. Die Krankheit währt Jahrzehnte. Die Prognose ist absolut ungünstig. Die Diagnose stützt sich vornehmlich auf die Heredität, die langsame progressive Entwicklung, die Intelligenzstörung. Da Fälle von infektiöser Chorea, wenn auch selten, chronisch werden können und die degenerative Chorea manchmal in früheren Lebensperioden beginnen kann, entstehen gelegentlich Schwierigkeiten für die Unterscheidung dieser beiden Krankheiten. Der trägere Charakter der Zuckungen, sowie die geistige Einschränkung machen in solchen Fällen degenerative Chorea wahrscheinlicher. Die gefundenen anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der letzteren sind nicht einheitlich und ähneln den Befunden bei progressiver Paralyse, oder sie bestehen in zerstreuten, in Sklerose ausgehenden encephalitischen Herden, den Zentralwindungen, oder in mehr diffuser Encephalitis u. a. Die Therapie kann nur eine symptomatische sein, Arsenik ist nutzlos. Hyoscyamin wurde empfohlen. In vorgeschrittenen Stadien sind die Patienten in geeigneten Anstalten zu internieren.

Als choreiforme Zustände hat man noch verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengefaßt, bei welchen choreatische Bewegungen beobachtet werden. Hierher gehören auch die Reizerscheinungen im Anschluß an organische Gehirnkrankheiten der Erwachsenen (Hemichorea posthemiplegica).

Therapie der Chorea minor. Körperliche und geistige Ruhe ist in den Vordergrund zu stellen. Der Schulbesuch muß untersagt werden, der Verkehr mit anderen Individuen ist einzuschränken. Schwere Fälle werden der Bettruhe zugeführt, leichter Erkrankte müssen ebenfalls längere Zeit tagsüber das Bett hüten, können aber bei Vermeidung jeder Muskelanstrengung freie Luft genießen. Die Unterbringung in Hospitälern und Sanatorien ist oft empfehlenswert. In schweren Fällen sind geeignete Vorsichtsmaßregeln (gepolsterte Bettwände) zur Vermeidung körperlicher Verletzungen notwendig.

Ein spezifisches Heilmittel gegen die Chorea gibt es nicht. Antirheumatische Mittel (Salizylpräparate) sind meist nutzlos. Besser, besonders in schweren Fällen, hat sich der Arsenik bewährt. Man reicht Solutio Fowleri bei Kindern 3mal täglich 2—6 Tropfen in allmählicher

Steigerung (bei Erwachsenen die doppelte Dosis), am besten in $^1/_2$ Glas Wasser nach den Mahlzeiten. Auch in Pillen, Tabletten oder Granula (1 mg Arsenik enthaltend) kann das Medikament verschrieben werden. Die Bromsalze beeinflussen das Leiden nicht direkt, leisten aber gute Dienste zur Beförderung des Schlafes und zur Beruhigung der Reizbarkeit. In schweren Fällen bekämpft man die Schlaflosigkeit (vorübergehend!) durch Veronal oder Medinal. Morphiuminjektionen sind (bei älteren Patienten) öfters unentbehrlich.

Außerdem erweisen sich physikalische Heilverfahren als vorteilhaft. Prolongierte warme Bäder bei Kühlhaltung des Kopfes, kalte Abreibungen und gymnastische Uebungen wirken meist vorzüglich. Eine elektrische Behandlung ist zwecklos. Bei Chorea gravidarum kommt die künstliche Frühgeburt in Frage.

8. Paralysis agitans, Parkinsonsche Krankheit, Schüttellähmung.

Diese relativ seltene Erkrankung ist zuerst 1817 von Parkinson beschrieben worden. Die unter Leitung Charcots (1867) ausgeführte Arbeit Ordensteins hat ein genaues Symptomenbild geliefert und, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose, die Diagnose sichergestellt.

Wir verstehen gegenwärtig unter Paralysis agitans eine hinsichtlich der anatomischen Grundlagen noch nicht ausreichend festgelegte Erkrankung des späteren Lebensalters, welche, vorwiegend motorischen Charakters, in eigenartigem Zittern der Glieder, später auch des Rumpfes und des Kopfes, sowie in zunehmender Muskelspannung und Verlangsamung aller Bewegungen besteht und nach langem Verlaufe durch Erschöpfung den Tod herbeiführt.

In ätiologischer Beziehung besitzt vor allem das reifere Lebensalter (jenseits des 40.—50. Lebensjahres) ausschlaggebende Bedeutung. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor. Ein Beginn des Leidens im 16.—25. Lebensjahre wird aber wohl zumeist durch die hysterische Imitation der Paralysis agitans vorgetäuscht. Männer erkranken häufiger. Ob sonst eine Disposition existiert, weiß man nicht. Neuropathische Belastung und Arteriosklerose spielen sicher keine Rolle. Körperliche und psychische Traumen können das auslösende Agens der Schüttellähmung sein (Erschütterung, Kontusion, Knochenbrüche, Kombustionen — heftiger, plötzlicher Schreck, Angst, anhaltender Kummer, Kränkungen usw.).

Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Prozesses haben fast alle neueren Untersucher an Gehirn, Rückenmark, peripheren Nerven (und Muskeln) positive Befunde, allerdings ohne bestimmte Lokalisation, vor allem nicht bloß an die motorischen Neurone gebunden, sondern regelmäßig über das Zentralnervensystem zerstreut, festgestellt: Verdickung der Gefäße, Vermehrung des Bindegewebes, verbreitete oder umschriebene Gliawucherung, degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen (Kernschwund, Vakuolenbildung, Pigmententartung usw.) und an den Nervenfasern (ebenfalls Degeneration bzw. Wucherung des Neurilemms). Diese Abweichungen sind nun allerdings identisch mit typischen senilen Veränderungen. Man darf aber wohl doch nicht einfach die Paralysis agitans als Folge einer besonders hochgradigen und frühzeitigen Senilität des Nervensystems betrachten, weil einerseits die stärksten senilen Veränderungen in letzterem vorhanden sein können, ohne die Symptome von Paralysis agitans, und weil andererseits die Erscheinungen des ausgeprägten Greisenalters, speziell der senile Tremor, sich keineswegs identifizieren lassen mit dem Krankheitsbilde der Schüttellähmung. In den erwähnten Befunden scheinen sonach an sich wesentliche anatomische Grundlagen der Paralysis agitans nicht gegeben zu sein. Das klinische Bild selbst verweist mit Wahrscheinlichkeit auf das Gehirn als ursprünglichen Sitz des Leidens (halbseitiges Auftreten, mehrfache Analogie mit dem Symptomenbild der cerebralen Hemiplegie), ohne daß bisher eine genaue Lokalisation innerhalb desselben möglich wäre. In manchen Fällen sind allerdings, besonders im Rückenmark, sklerotische Prozesse an den Gefäßen und Gliawucherungen festgestellt worden (Redlich). Auch gewisse Veränderungen der Muskeln sind mit der Paralysis agitans in Zusammenhang gebracht worden (Gautier, Blocq). Daß es sich bei der Paralysis agitans um die Folgen einer gestörten inneren Sekretion (glandulären [?] Autointoxikation) handelt, ist eine ebenso unsichere Hypothese, wie die Annahme infektiöser Einwirkungen. Manche

Forscher dachten speziell an Schilddrüse und Epithelkörperchen (MOEBIUS u. a.). Vorläufig muß die Paralysis agitans noch als „funktionelle Neurose" gelten, in deren langwierigem Verlaufe aber meistens gröbere atrophische und degenerative Veränderungen des Zentralnervensystems in Erscheinung treten.

Symptome, Verlauf, Diagnose. Der Tremor beginnt in der Regel allmählich, gewöhnlich rechts, und zwar an der Hand. Die anfänglich leisen, kurzdauernden Oszillationen in den Fingern und dem Daumen steigern sich langsam zu einem rhythmischen, bei völliger Ruhe des Körpers oft den ganzen Tag anhaltenden, erst im Schlafe sistierenden Schütteln im Bereiche der Hand- und Vorderarmmuskeln, welches gewisse komplizierte Bewegungen (Pillendrehen, Münzenzählen) nachahmt. Aufregung pflegt den Tremor vorübergehend zu steigern. Ermüdung macht sich anscheinend bei den Patienten weder subjektiv noch objektiv geltend. Von der oberen übergreift gewöhnlich das Zittern auf die gleichnamige untere Extremität (den Fuß). Selten ist der Beginn an den Muskeln des Halses, des Mundes.

Nach jahrelangem Beschränktbleiben auf eine Körperhälfte wird schließlich meist auch die andere befallen. Oft fangen beide Hände gleichzeitig zu zittern an. Wenn am Ende auch noch die Hals- und Kopfmuskeln ergriffen werden, gewinnt der Tremor besonders im Bereiche der Lippen, des Kinnes, der Kiefer, der Zunge nur selten eine stärkere Intensität. Das Zittern wird durch willkürliche Bewegungen eher unterdrückt, ist also durchaus kein Intentionstremor. Erst bei weit vorgeschrittenen Graden des Schüttelns werden die gewöhnlichen Verrichtungen der Hände (Essen, Anziehen der Kleider usw.) behindert, lange Zeit jedoch sind sogar feine Arbeiten möglich (Schreiben, Malen, Klavierspielen usw.). Zum Schlusse müssen die hilflosen Patienten gefüttert werden.

Der größte Teil der Skelettmuskulatur dieser Kranken befindet sich in einem andauernden Zustande von gesteigertem Tonus: Muskelsteifheit, welche mit einer verlängerten Latenzzeit der willkürlichen Erregung (Verspätung der intendierten Muskelaktion) verbunden ist. Dieses zweite Hauptsymptom der Paralysis agitans ist die Ursache des meist gebückten Flexionstypus (vgl. Fig. 14, 14b), der nur selten gestreckten Haltung (Extensionstypus) der Kranken, ihres weinerlichen Gesichtsausdruckes, der Schreibstellung (Geburtshelferstellung) der Hände, der Schwäche (des „Verlöschens") der Stimme, des schneckenartig langsamen Aufstehens, Umdrehens, des eigenartig spastischen Ganges der Patienten, sowie endlich der Pro- und Retropulsion.

In der Entwicklung dieser beiden Hauptsymptome finden sich große Abweichungen. Während die Steifigkeit selten ganz vermißt wird, kann nicht so selten der Tremor völlig fehlen (Paralysis agitans sine agitatione, „formes frustes" der PARKINSONschen Krankheit). Die Muskelsteifheit kann zur Kontraktur führen.

Inkonstante Symptome sind: gewisse vasomotorische Störungen (Hitze des Kopfes, Rötung des Gesichtes, gesteigerte Schweißsekretion, Parästhesien der Haut — infolgedessen Unmöglichkeit, zugedeckt im Bett zu weilen, Nachtwandeln), Schmerzen in verschiedenen Körperteilen mit peinlicher Anxietas tibiarum, Verdickung und straffere Anheftung der Haut an ihre Unterlage, zirkumskripte und nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpfte Hyperästhesien, Hyperalgesien, Thermohypästhesien, bisweilen neben Hyperalgesien.

Intelligenz und Gedächtnis der Kranken, die grobe Kraft sowie das Volum und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, die Sinnesorgane, die Pupillarbewegung, die Sphincteren und sämtliche vegetative Funktionen bleiben gewöhnlich normal. Die Sehnenphänomene sind meist etwas gesteigert.

Der Verlauf des Leidens ist sehr chronisch, aber immer ein progressiver, die Krankheit kann 5—20 Jahre dauern. In den Endstadien leiden die völlig hilflosen und beständig unruhigen Patienten große Pein; sie erliegen schließ-

lich der Denutrition oder interkurrenten Erkrankungen. Ausnahmsweise ist der Verlauf ein akuter. Heilung erfolgt nie. Selbst Besserung oder ein längerer Stillstand sind selten.

In diagnostischer Beziehung kommen mit dem Zittern bei Paralysis agitans in Vergleich: die toxischen (neuritischen) Formen des Tremors (Alkohol, Kaffee, Blei, Quecksilber u. a.), das Zittern der Neurastheniker, der kleinwellige, rapide und der choreaartige Tremor bei der BASEDOWschen Krankheit, der gewöhnliche senile Tremor, das Intentionszittern der multiplen Sklerose, der Tremor bei Kleinhirnerkrankungen, das Zittern der Paralysis progressiva; besonders schwer fällt endlich oft die Unterscheidung vom Tremor der Hysterischen.

Die **Therapie** bietet wenig Aussicht auf selbst nur palliative Erfolge. Vielfach verwendet ist der Arsenik. Das von ERB empfohlene Scopalamin bzw. Hyoscinum hydrobromicum (2—4 Dezimilligramm, 1—2mal täglich injiziert) bewältigt in manchen Fällen wirklich auffallend sowohl den Rigor als besonders den



Fig. 14 a.



Fig. 14 b.

Tremor, in der Mehrzahl der Fälle versagt es leider auch. Das Duboisin (6—12 Dezimilligramm pro die) soll ähnlich wirken. Hyoscin ist ein heftiges Gift, also Vorsicht! Weiter sollen in allen Fällen versucht werden: bipolare faradische Bäder (ERB), Galvanisation des Schädels, gelinde hydriatische Prozeduren (laue Voll-, kühle Halbbäder, Uebergießungen), die CHARCOTsche Vibrationstherapie („Zitterstuhl"), die kühleren indifferenten Thermen.

9. Tickkrankheit.

Maladie des tics: Tic général, impulsiver Tic (Charcot, Gilles de la Tourette 1884, Guinon 1886, Jolly 1892).

Darunter versteht man eine, wenigstens in den schweren Formen ziemlich seltene, vorwiegend im jugendlichen Alter, in der Uebergangszeit zur Pubertät entstehende Neurose, welche gekennzeichnet ist durch Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur; auch die Muskeln des Halses, der Arme und Hände und selbst des Rumpfes und der unteren Extremitäten können sich beteiligen. Die Zuckungen der Gesichtsmuskeln haben große Aehnlichkeit mit den Muskelkrämpfen bei Tic convulsif, nur sind, selbst in den leichten Fällen, dieselben stets über einen größeren Teil der Körpermuskulatur verbreitet. Besonders charakteristisch ist das Systematische dieser komplizierten, gesetzmäßigen Bewegungen, welche gewöhnlich den Eindruck hervorrufen, daß sie zu einem bestimmten Zweck ausgeführt würden: blinzelnde Bewegungen mit den Augenlidern, Nasenrümpfen, Schnüffeln, schmatzende Bewegungen, an denen sich die Zunge beteiligt, schüttelnde, nickende Bewegungen mit dem Kopf, rutschende Bewegungen mit den Händen, scharrende Bewegungen mit den Füßen, der Rumpf wird in verschiedenen Richtungen herumgeworfen, gedreht, komplizierte Hüpf- und Tanzbewegungen, Imitation des Kautschukmenschen (Fig. 15), nur das Jähe, Blitzartige oder das Groteske und Törichte, sowie die zwangsweise Wiederholung gestatten die Unterscheidung. Ein integrierender Bestandteil dieser Affektion ist weiter die Beteiligung des Phonations- und Artikulationsapparates. Zuerst werden gewöhnlich einfache Laute ausgestoßen (ach, oh, he), später werden ganze Wörter ausgesprochen, die immer wiederholt werden und oft obszönen Inhalt besitzen (Kotgeschwätzigkeit, Koprolalie), oder die Patienten sprechen mit Vorliebe soeben vernommene Worte nach (Echolalie) und imitieren gesehene Bewegungen (Kinemimesis, Echopraxie). Außer diesen Zwangshandlungen finden sich auch Zwangsvorstellungen (Arithmomanie usw.). Die Intelligenz ist häufig sonst ganz intakt, der Wille des Patienten vermag wenigstens oft bis zu einem gewissen Grade und vorübergehend die Grimassen zu unterdrücken. Gern „produzieren sich" die beobachteten Kranken.



Fig. 15.

In den meisten schweren Fällen ist angeborene nervöse Disposition nachweislich. Ausgelöst wird die Krankheit besonders durch Schreck. Der Verlauf ist chronisch. Remissionen nicht selten; dauernde vollständige Genesung kommt aber kaum vor.

In diagnostischer Beziehung ist besonders die Unterscheidung von Hysterie, Chorea, eventuell von Paramyoclonus notwendig.

Die **Therapie** ist ähnlich wie die der Hysterie (vorhandene Anämie wäre natürlich vor allem zu beseitigen; meistens kommen in Betracht Ruhe, in der Folge wiederum gymnastische Kuren, Anstaltsbehandlung,

Brom; bisweilen ist Morphium nicht zu umgehen; wirksames Unterstützungsmittel: Hydrotherapie).

10. Paramyoclonus multiplex.

Unter diesem Namen hat FRIEDRICH (1881) eine Erkrankung beschrieben, welche sich durch blitzartige, klonische Zuckungen von Muskeln des Stammes und der Extremitäten auszeichnet. Dieselben rufen, obwohl sie nicht fibrillärer Natur sind, sondern den Muskel in toto betreffen, nur geringen lokomotorischen Effekt hervor und wechseln sehr in Stärke und Frequenz (von 10—100 Zuckungen in der Minute); sie können sich sogar bis zum Tetanus steigern. Oft befallen sie symmetrische Anteile. Gemütserregungen steigern diesen Zustand, während geistige Ablenkung und willkürliche Bewegungen denselben mildern; im Schlafe schwinden die Zuckungen ganz. Die Reflexerregbarkeit, besonders das Patellarphänomen, sind gesteigert. Oft bestehen (geringere) Sensibilitätsstörungen. Der übrige nervöse Status erscheint unverändert. Als Ursachen dieser seltenen Krankheit wurden Schreck und andere heftige Gemütsbewegungen angegeben. Dieses, sowie das vollständige Fehlen jeder nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderung sprechen für die Berechtigung der Auffassung dieses Leidens als funktioneller Neurose. Die Krampferscheinungen parathyreoidektomierter Tiere sehen anders aus, vor allem fehlt bei letzteren die Symmetrie. Die Prognose ist quoad vitam nicht ungünstig zu stellen; bezüglich der Heilung aber sind weder durch die bisherigen therapeutischen Eingriffe (Darreichung von Brom, Arsen, Chloralhydrat oder Elektrotherapie) nennenswerte Erfolge erzielt, noch sind Fälle von sicherer spontaner Heilung bekannt geworden.

11. „Primäre" Athetose.

Idiopathisch, d. h. ohne nachweislich vorausgegangene Hemiplegie auftretende athetoseartige Bewegungen. Seltene Affektion. Von französischen Forschern auch als symmetrische Neurose (Athétose double) beschrieben. Stationär oder progredient. Kein anatomischer Befund (?). Differentialdiagnostisch käme vor allem die Unterscheidung von Diplegia spastica infantilis bzw. deren Folgen in Betracht.

12. Tremor.

Habitueller Tremor jugendlicher Personen. Betrifft besonders Hände, Kopf. Feinwellig, in der Ruhe sistierend, durch Emotionen gesteigert. Dauert zeitlebens, kann aber auch verschwinden und dann rezidivieren. Aetiologie: psychopathische Konstitution.

Familiärer Tremor. Bei den Vorfahren gewöhnlich Alkoholismus, Psychosen, Epilepsie u. dgl. Die Vererbung betrifft beide Geschlechter. Meist zeigt sich die Krankheit bereits im Jugendalter. Rhythmischer Tremor von geringen Exkursionen, 6—9mal pro Sekunde. Intensionsbewegungen bewirken Steigerung. Befallen sind besonders Hände und Beine. Bisweilen Vermischung mit Tick oder Chorea. Therapie machtlos. Spontane Besserungen kommen vor.

Tremor senilis. Befällt hauptsächlich Kopf, Arme. Feinwellig, in der Ruhe abgeschwächt.

13. Die Myotonia congenita, Thomsensche Krankheit,

ist eine vom schleswigschen Arzte THOMSEN im Jahre 1876 zuerst beschriebene, 1886 und 1889 von ERB in grundlegenden Arbeiten geschilderte seltene Erkrankung, welche mit typischen Symptomen von seiten des willkürlichen Bewegungsapparates einhergeht. Dieselben bestehen darin, daß die Muskeln, besonders die Extremitätenmuskeln (aber auch Kaumuskeln, Zunge, Augenmuskeln usw.), besonders dann, wenn sie vorher längere Zeit ruhten, auf willkürliche Bewegungsimpulse mit einer schmerzlosen Steifheit („Intentionsrigidität"), die sich bis zur Bewegungshemmung steigern kann, antworten; erst nach einiger Zeit, wenn die Bewegung weiter intendiert worden ist, tritt Erschlaffung ein, und der Kranke unterscheidet sich nun scheinbar in nichts vom Normalen, bis nach längerer Ruhe die Störung wieder hervortritt. In ihrer Stärke können die Kontraktionen bei verschiedenen Fällen sehr variieren (von kaum merklichen Andeutungen bis zum hilflosen Umfallen der Patienten). Doch gibt es auch bei ein und demselben Individuum Momente, welche diese Störung günstig oder ungünstig beeinflussen: Hitze, Kälte, Alkoholismus und besonders psychische Erregungen sind den letzteren zuzuzählen, während geistige Ruhe, mäßige Lebensführung u. a. als mildernd von den Kranken angegeben werden. Myographisch erweist sich die (erste) Zuckung des myotonischen Muskels abnorm langdauernd, besonders die Abszisse der Decrescente erscheint verlängert: vor allem der Endteil des Erschlaffungsprozesses

ist es also, welcher die Vergrößerung erfährt. Objektiv findet man die Muskulatur dieser Menschen gewöhnlich mächtig, bzw. übermäßig entwickelt, dabei jedoch meist eine nicht entsprechende motorische Kraft in derselben. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Haut- und Sehnenreflexe sind gewöhnlich normal; die Sensibilität erscheint nicht gestört. Vollendet erscheint der Symptomenkomplex durch das von ERB entworfene Bild der „myotonischen Reaktion", worunter gewisse Verhältnisse der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln verstanden werden; die mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist im allgemeinen normal, eher herabgesetzt, die der Muskeln jedoch in beiden Richtungen hin erhöht. Und zwar rufen mechanische und stärkere faradische Reize lang andauernde tonische Kontraktionen hervor, einzelne Oeffnungsschläge lösen sowohl bei direkter als vom Nerven ausgehender Reizung kurze Zuckungen aus. Dem galvanischen Strom gegenüber zeigen die Muskeln erhöhte Erregbarkeit mit der Veränderung, daß AS. oft gleich stark, manchmal sogar stärker erregend als KS. wirkt. Es treten nur Schließungszuckungen auf. Die Zuckungen sind träge. Schließlich sieht man (nicht regelmäßig) bei stabiler Stromeinwirkung ein von ERB für verschiedene Muskelgruppen genau beschriebenes, eigentümlich rhythmisch wellenförmiges Ablaufen von Kontraktionen in der Richtung von der Kathode zur Anode.

Die mikroskopische Untersuchung von aus Lebenden exzidierten und von Leichen entnommenen Muskelstücken ergab nach ERB, DÉJÉRINE, SCHIEFFERDECKER und SCHULTZE Hypertrophie der Fasern und Vermehrung der Kerne; die feinere Struktur war insofern verändert, als die Querstreifung undeutlicher geworden erschien. Einzelne Muskelfasern zeigen Vakuolenbildung. Ueber pathologisch-anatomische Untersuchungen des Nervensystems liegen bisher in ganz vereinzelten Fällen (DÉJÉRINE-SOTTAS) Berichte vor; dasselbe ist danach völlig frei.

Es gibt Verbindungen des Leidens mit anderen organischen Nervenkrankheiten. Besonders sind hier die Muskelatrophien (auch amyotrophische Lateralsklerose) zu nennen: ja es scheint Uebergänge zwischen THOMSENscher Krankheit und Muskelatrophie zu geben (HOFFMANN); die Myotonie geht dem Muskelschwund voraus.

Das Wesen der Krankheit ist noch dunkel.

Aetiologisch ist zu bemerken, daß das Leiden, von dem bis jetzt mehr als 100 Fälle bekannt geworden sind, in hervorragendem Maße eine bereits in der Kindheit hervortretende Familienkrankheit ist, welche Männer häufiger als Weiber zu befallen scheint. Andere sichere ursächliche Momente kennen wir nicht.

Differentialdiagnostisch ist von Interesse, daß es auch eine syringomyelitische Myotonie gibt. Auch Tetanie mit myotonischen Symptomen existiert (SCHULTZE). Intentionskrämpfe ohne myotonische Reaktion werden zu Verwechslungen keinen Anlaß geben; ebenso die „spastischen" Beschäftigungsneurosen. Unter Paramyotonie (EULENBURG) versteht man Muskelklammheit unter dem Einfluß von Kälte.

Therapeutisch sind bisher keinerlei irgendwie nennenswerte Erfolge erzielt worden (methodische Massage, Gymnastik, Hydrotherapie, indifferente Thermen).

14. Funktionelle Sprachstörungen.

Die funktionelle Sprachneurose umfaßt diejenigen selbständigen Sprachstörungen, für welche ein pathologisch-anatomischer Befund fehlt. Hierher gehört zunächst die Stotterneurose. Das führende Symptom derselben ist eine Kontinuitätsunterbrechung des Sprechens, welche an einzelne Buchstaben geknüpft ist (meist am Anfang eines Wortes, vorwiegend an [bestimmte] Konsonanten). Der „Stotterbuchstabe" (ZIEHEN) wird abortiv ausgesprochen, d. h. nicht sofort vollständig, sondern wiederholt, im ganzen verlängert. Der Grund dafür liegt darin, daß die entsprechende motorische Innervation (der zum Sprechen des Konsonanten nötige initiale Schluß der Lippen, der Zähne, des Gaumens) zu lange fortdauert und zu kräftig geschieht, bzw. auch noch wiederholt wird (Dysarthria spastica litteralis, eventuell syllabaris). Dazu gesellt sich eine Respirationsstörung, am Beginn des Wortes erfolgt eine starke Exspiration, die unzweckmäßig eingeschobene In- und Exspiration ist bald krampfhaft verlängert, bald zu kurz usw. Endlich ist das Stottern von Affektstörungen und Mitbewegungen begleitet. Vom genuinen Stottern zu unterscheiden ist der Battarismus (Poltern, Ueberhasten des Sprechens mit Verschlucken einzelner Buchstaben oder Silben), die Angophrasie (Gaxen, Unterbrechung des Satzes durch gedehnte oder mehrfach wiederholte Worte, Nasallaute usw.), die choreatische Sprachstörung, die (seltenere) Artikulationsstörung bei Paralysis agitans, die Sprachstörung beim idiopathischen Zungenkrampf, vor allem aber das hysterische Stottern (letzteres hat besonders symptomatische Beziehungen zum hysterischen Mutismus), ferner das skandierende Sprechen bei multipler Sklerose und die Sprachstörung der progressiven Bulbärparalyse, sowie der Dementia paralytica. Behufs Befreiung vom Militärdienst wird das Stottern bisweilen auch simuliert. Der Verdacht auf eine

solche Nachahmung wird dadurch nahegelegt, daß das betreffende Individuum immer in dem gleichen Grade stottert, also auch beim Flüstern, Singen, lauten Lesen, Deklamieren, was der echte Stotterer nicht tut.

Bemittelte Stotterer sind in die spezialistische Behandlung einer Sprachheilanstalt zu bringen. Bei unbemittelten wäre eine öffentliche Hilfe anzustreben (in Deutschland gibt es 80000 stotternde Schulkinder!). Die Therapie besteht in konsequenter Uebung der einzelnen Sprachmuskeln, der letteralen Koordination und der zusammenhängenden Diktion.

Weiter gehören hierher die Gewohnheiten des falschen Sprechens infolge von Nachahmung oder von leichten Anomalien des artikulierenden Apparates. Speziell genannt seien hier das Gewohnheitsstammeln, welches sich entweder auf einzelne Buchstaben (r, k, g, l, s, sch) erstreckt, oder auf viele, ferner der Rhotacismus (Schnarren des r), die Pararhotacismen (Vertauschung des r mit d, ch, ng, usw.), Sigmatismus (Lispeln, Vorgestrecktwerden der Zunge zwischen die Zähne), der Parasigmatismus nasalis (Näseln), Lambdacismus (Verwechslung des l mit d) usw. Zu unterscheiden hiervon ist das organische Stammeln, sowie das durch schwere periphere Anomalien verursachte Stammeln.

Das otogene Stammeln und die otogene Taubstummheit gehören ebenfalls auf ein anderes Gebiet.

IV. Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Die folgenden Krankheitsformen werden ganz speziell als vasomotorisch-trophische Neurosen zusammengefaßt. Die von manchen hierher gerechnete Sklerodermie hat vermutlich Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Sekretion. Wahrscheinlich sind auch nicht sämtliche anderen einschlägigen Prozesse Neurosen im gewöhnlichen Wortsinn. Die Rechtfertigung für die Aufstellung dieser Gruppe liegt in der Wahrscheinlichkeit, daß für die Ernährung von Haut, Knochen und Gelenken nervöse Einflüsse existieren, welche vielleicht der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahn folgen.

15. Die Akroparästhesien (Nothnagel, Bernhardt, Schultze).

Unangenehme Empfindungen in den Händen, seltener in den Füßen (Kribbeln, Eingeschlafensein, Jucken, eigentliche Schmerzen), welche anfallsweise, besonders des Nachts und Morgens, auftreten. Scharfe Beschränkung auf das Gebiet bestimmter Nerven kommt dabei nicht vor. Neben der Parästhesie finden sich höchstens noch leichte Störungen der Sensibilität. Kälte und „Absterben" (Blässe der Haut) der Finger ist nicht regelmäßig zu beobachten. Man unterscheidet zwei Gruppen von Fällen, die reinen Akroparästhesien (Schultzescher Typus) und die mit gröberen vasomotorischen Symptomen (arteriellem Krampf) verknüpften (Nothnagelscher Typus). Ueberwiegend sind Frauen betroffen; vermutlich besteht ein Zusammenhang mit Störungen der sexuellen Funktionen. Auch die Beschäftigung mit Wasser scheint eine Rolle zu spielen. Das Leiden entwickelt sich langsam und hat akuten, häufig intermittierenden und chronischen Verlauf.

Differentialdiagnostisch kommen die lediglich symptomatischen Akroparästhesien bei Neurasthenie, Hysterie, Tetanus, Akromegalie, ferner unangenehme und schmerzhafte Empfindungen bei Tabes, Lues spinalis, Ergotismus, Nervotabes peripherica toxica in Betracht. Auch Erythromelalgie und Raynaudsche Krankheit pflegt man auszuschließen.

Therapeutisch leistet noch am meisten die Elektrizität, in Form des faradischen Pinsels oder des faradischen Handbades, und Massage.

16. Die Erythromelalgie (Weir-Mitchell).

Die vasomotorisch-sensible, meist nicht auf bestimmte Nerven sich beschränkende Syndrom der roten schmerzhaften Glieder (anfallsweise auftretende, brennende, meist in den distalsten Teilen sitzenden Schmerzen und in



derselben Stelle vorhandenen Hyperämie) ist bloß ein relativ selbständiges Krankheitsbild. Eine sichere Kenntnis der pathologischen Anatomie der Erythromelalgie besitzen wir nicht, die peripheren Nerven sind öfter intakt gefunden worden, einigemal lag Arteriosklerose vor. Die erwähnten Lokalsymptome werden begleitet von sekretorischen (Hyperhidrosis), trophischen (Verdickung des Unterhautbindegewebes, Knötchen, Glanzhaut, Atrophie der Nägel, Haare) Störungen, von Anästhesie, Druckempfindlichkeit gewisser Nervenstämme und von muskulären Abweichungen (Muskelatrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit). Der Verlauf ist ein exquisit chronischer. Völlige Heilung scheint selten zu sein. In pathogenetischer Beziehung handelt es sich wohl um Reizzustände in bestimmten sensiblen, vasomotorischen und sekretorischen Bahnen und Zentren. In einer großen Zahl von Fällen sind die erythromelalgischen Symptome bloß Aeußerungen eines anderweitigen Nervenleidens (Hysterie, Tabes, Syringomyelie, Neuritis). Wenn sich Symptome der lokalen Asphyxie einmischen, wird die Abtrennung von der RAYNAUDschen Krankheit schwierig. Bei Vorwiegen der trophischen Störungen kann die Unterscheidung von Myxödem, Akromegalie, Sklerodermie schwierig werden. Ferner sind auszuschließen das Erythema exsudativum, die symmetrische Erythrodermie, die Sklerose der Extremitätenarterien mit ihren Folgen.

Die Therapie ist in der Regel von wenig Erfolg begleitet. Vorteilhaft wirkt horizontale Ruhelagerung, Kälte.

17. Symmetrische Gangrän (RAYNAUDsche Krankheit).

Bei diesem seltenen Leiden kommt es an symmetrischen Stellen beider Körperseiten, zumeist an den Fingern, seltener an anderen Teilen, zunächst zu Blässe, dann zu livider Verfärbung der Haut und schließlich zu gangränöser Abstoßung einzelner Gewebspartien oder sogar ganzer Fingerglieder (Fig. 16).

Man nimmt an, daß ein anhaltender umschriebener Gefäßkrampf das Wesen der Erkrankung darstelle. Selbstverständlich muß man sich gegebenen Falles vor Verwechselungen mit anderen Prozessen, die ebenfalls zu Gangrän führen können (Diabetes, Arteriosklerose, Syringomyelie u. a.), hüten.



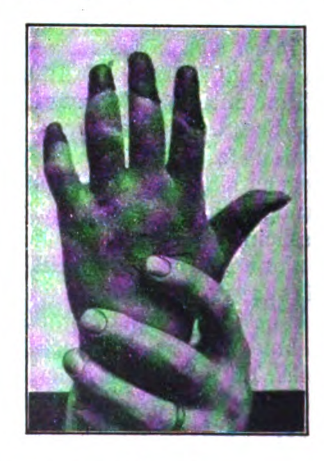


Fig. 16. Symmetrische Gangrän (nach DEHIO).

Bei bereits bestehender Gangrän sind feuchte Einwicklungen mit schwachen antiseptischen Lösungen am Platze. Eventuell ist chirurgisch vorzugehen. Gegen den Gefäßkrampf Wärme und Elektrizität (Anode), gegen heftige Schmerzen Narcotica.

18. Sklerodermie. Sklerodaktylie.

Diese Hautveränderung ist gekennzeichnet durch ein derbes Oedem, welchem ein Stadium indurativum und atrophicans folgt, in welchem die Haut hart, spiegelartig glänzend, pergamentähnlich wird und sich nicht mehr auf ihren Unterlagen verschieben läßt. Daneben läuft eine Farbenveränderung, welche durch abnorme Gefäßfüllung und durch Pigmentierung bedingt ist Manchmal wird auch noch lokale Hyperhidrosis, öfter Herabsetzung der Schweißsekretion beobachtet. In typischen Fällen von Sklerodermie ist (ohne nachweisliche Arteriosklerose) der arterielle Blutdruck (Adrenalämie ?) und der Kohlehydratspiegel des Blutes erhöht. Speziell die Sklerdaktylie folgt häufig auf lokale Cyanose oder lokales „Absterben". Bisweilen kommt es zu schmerzhafter Geschwürsbildung; häufig sind Veränderungen an Haaren und Nägeln. Sensibilitätsstörungen sind inkonstant und können ganz fehlen; besonders objektiv sind sie selten. Die Sklerodermie befällt nicht bloß die Haut, sondern auch andere Gewebe und Organe (Knochenaffektionen, besonders bei Sklerodaktylie findet sich Beteiligung der Gelenke, der Muskeln usw.). Man unterscheidet Sklerodermia diffusa und circumscripta. Die vorzugsweise an den Händen (seltener an den Füßen) lokalisierte Sklerodermie heißt Sklerodaktylie (Akrosklerodermie). Diese symmetrische Affektion der Hände hat die engsten Beziehungen zu den bisher angeführten vasomotorisch-trophischen Neurosen, besonders mit der RAYNAUDschen Krankheit. Doch



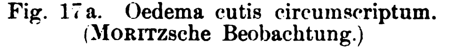


Fig. 17a. Oedema cutis circumscriptum. (MORITZsche Beobachtung.)



Fig. 17b. Dieselbe Person wie in Fig. 17a in anfallsfreier Zeit.

treten bei letzterer die sensiblen Symptome mehr hervor. Vermutlich handelt es sich bei der Sklerodermie (sekundär) um eine Affektion der terminalen Arterien (welche als solche wiederum auf das Nervensystem, resp. auf die Blutdrüsen zurückzuführen ist, Angiotrophoneurose ?). Jedenfalls handelt es sich nicht um grobe Veränderungen im Nervensystem.

19. Oedema cutis circumscriptum (QUINCKE).
(Akutes angioneurotisches Oedem, Oedema fugax.)

Das relativ seltene Leiden bevorzugt das männliche Geschlecht. Eine Ursache läßt sich häufig nicht auffinden. In anderen Fällen besteht allgemeine Nervosität, die dann wohl den Boden für die Erkrankung abgibt.

Es kommt anfallsweise, ohne Fieber, zu flüchtigen, in der Regel in wenigen Stunden zurückgehenden ödematösen Anschwellungen, die sich im Gesicht (Lippen, Ohren, Augenlider, s. Fig. 17a und 17b, Fig. 18), aber auch am Rumpf oder den Extremitäten, selten an den Schleimhäuten, z. B. an der Zunge oder am Kehlkopf, lokalisieren. Bei letzterem Sitz kann es zu gefährlicher Stenosierung des Luftweges kommen. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nur wenig beeinträchtigt, doch können gastrointestinale Störungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen usw.) bestehen, als deren Ursachen man angioneurotische Veränderungen der Magenschleimhaut vermutet hat. Verwechslungen mit Erysipel oder nephritischen Oedemen sind leicht zu vermeiden.

Das Leiden neigt zu Rezidiven und ist therapeutisch wenig beeinflußbar (Versuch mit Chinin, Arsenik, Ergotin, Behandlung fehlerhafter Allgemeinzustände).

20. Hydrops articulorum intermittens.

Diese merkwürdige Erkrankung besteht in periodisch auftretenden hydropischen Gelenkschwellungen. Am häufigsten wird das Kniegelenk befallen. Schmerzen brauchen nicht vorhanden zu sein, doch besteht während der Schwellung meist ein Gefühl von

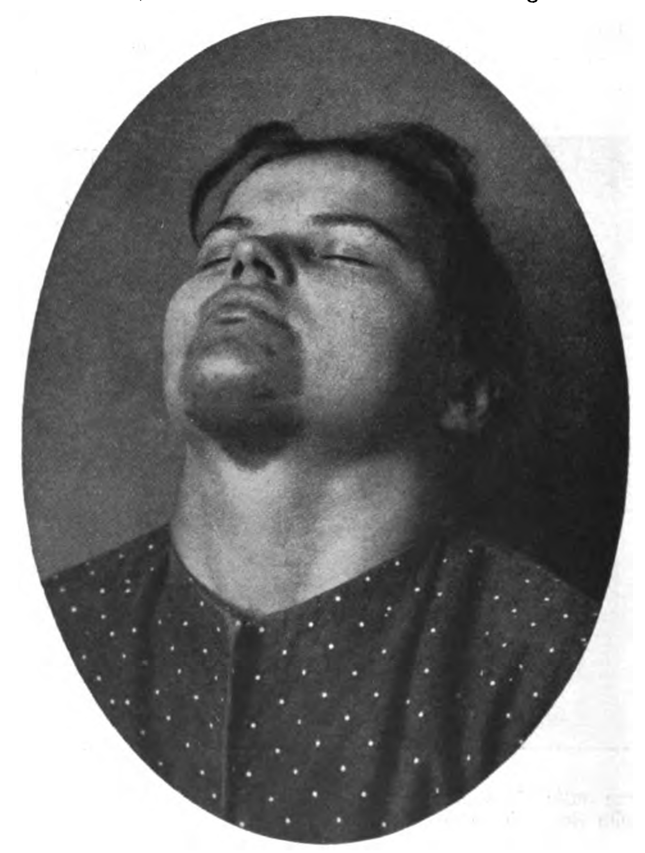


Fig. 18.

Müdigkeit und Spannung im Gelenk. Anstrengung zur Zeit, wo Anschwellung besteht, kann diese verstärken und ihr Zurückgehen, das für gewöhnlich in einigen Tagen erfolgt, verzögern. Besonders auffällig ist die große Regelmäßigkeit, mit der die Anschwellung sich einstellen kann. (In einem Falle von MORITZ, in dem es sich um ein nervöses, etwas

schwächliches Mädchen handelte, trat der Hydrops lange Zeit hindurch an jedem 13. Tage im rechten Knie auf. Die Kranke fiel zwischendurch einmal auf das rechte Knie. Trotzdem trat daraufhin die Anschwellung nicht früher als 13 Tage nach dem letzten Anfall auf.

Frauen sind mehr disponiert als Männer. Es dürfte in erster Linie allgemeine nervöse Konstitution (Hysterie usw.) ätiologisch in Frage kommen.

Therapeutisch ist weniger auf lokale Maßnahmen an dem erkrankten Gelenk, als auf die Behandlung konstitutioneller Anomalien (Anämie, Unterernährung, Nervosität usw.) Gewicht zu legen. (Kräftige Ernährung, Hydrotherapie, Klimawechsel, Landleben, Arsenik usw.)

21. Multiple neurotische Hautgangrän.

Multiple Gangränbildung der Haut, die sich weder aus dem Zustand des Gefäßsystems noch dem der allgemeinen Ernährung noch aus bakterieller Infektion erklären läßt. Wiederholt ist eine artifizielle Entstehung nachgewiesen. Das sicherste Kennzeichen der Spontaneität ist der Umstand, daß z. B. bei der aus Bläschen entstehenden Form die nekrotischen tieferen Teile durch die intakte Epidermis hindurchschimmern, sowie das Fehlen einer Rötung in der Umgebung des Abgestorbenen.

Literatur.

Beard, *A practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenie), deutsch von M. Neisser (Leipzig).*

Binswanger, *Pathologie und Therapie der Neurasthenie, 1896.*

Breuer und **Freud,** *Studien über Hysterie, 2. Aufl., Leipzig-Wien 1909.*

R. Cassierer, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, 2. Aufl.*

Charcot, *Klinische Vorträge, deutsch von Fetzer, 1874; Neue Vorlesungen, deutsch von Freud, 1886; Leçon du Mardi, deutsch von Freud, Bd. II.*

Curschmann, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1909.*

Ebsteins *Handbuch:* **Jolly,** *Allgemeine Neurosen.*

Erb, *Thomsensche Krankheit, 1886.*

Lewandowskys *Handbuch der Nervenkrankheiten.*

Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie;* **v. Krafft-Ebing,** *Nervosität und neurasthenische Zustände;* **Bruns,** *Unfallneurosen;* **Binswanger,** *Die Hysterie; Die Epilepsie;* **v. Frankl-Hochwart,** *Die Tetanie;* **Wollenberg,** *Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus.*

Oppenheim, *Die traumatischen Neurosen, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Von

W. His
in Berlin.

Mit 1 Abbildung und 7 Tafeln.

Rachitis (Englische Krankheit).

Rachitis ist ein Allgemeinleiden, das Kinder in den ersten Lebensjahren befällt und sich hauptsächlich in Störungen des Knochenwachstums äußert; doch sind auch Haut und Muskeln, Atem- und Verdauungswege, Blutbildung, sowie in eigentümlicher Weise die motorische Innervation gestört.

Die Ursache des Leidens ist noch unbekannt. Es befällt Kinder vom 3. bis 4. Lebensmonat bis etwa zum 4. Lebensjahr, am häufigsten gegen Ende des 1. Jahres. Viel seltener sind Erkrankungen in späteren Jahren, doch sind sie bis zum neunten beobachtet (R. tarda).

Es findet sich in den gemäßigten Zonen aller Länder, doch mit verschiedener Häufigkeit: die Niederungen sind bevorzugt, die Hochalpen, die arktischen Gegenden und die Tropen frei. Die gelbe Rasse wird selten befallen. Negerkinder erkranken nicht in den Tropen, wohl aber in Europa.

Für die Entstehung der Rachitis ist vor allem Mangel an Licht, Luft und unzweckmäßige Ernährung verantwortlich zu machen. Brustkinder werden seltener als künstlich ernährte befallen, die Kinder der ärmeren Bevölkerungsschicht, besonders Großstadtkinder, häufiger als die der Wohlhabenden. Jede Art unzweckmäßiger Nahrung, sowohl Unter- wie Uebenernährung, kann Rachitis hervorrufen, am meisten ohne Zweifel eine einseitige Mehl- oder Kartoffelkost.

Doch sind die äußeren Umstände nicht allein schuld. Es gibt Fälle, in denen das Leiden erblich auftritt, oder in denen es von gleich gehaltenen Kindern, z. B. Zwillingen, nur eines befällt; alles, was den kindlichen Organismus schwächt, z. B. auch hereditäre Lues, disponiert zur Rachitis. Man muß also annehmen, daß eine konstitutionelle Anlage, eine Disposition vorhanden sein muß, damit die genannten äußeren Umstände die Krankheit zum Ausbruch bringen können.

Die Rachitis neigt zur Spontanheilung, hinterläßt aber oft dauernde Entstellungen des Skeletts; während ihres Bestehens bietet sie erhöhte Gefahr durch Katarrhe, Enteritiden, Infektionskrankheiten; sie disponiert entschieden zu Tuberkulose.

Pathologische Anatomie. Haupterscheinung ist eine Erkrankung des Knochengerüstes, wobei die Umwandlung des unfertigen in fertiges Knochengewebe verzögert wird oder stillsteht.

Das normale Längenwachstum des Knochens geht durch Anbildung neuer Knochensubstanz von der Epiphyse her, das Dickenwachstum durch Anlagerung vom Periost her vor sich. Hand in Hand damit geht die allmähliche Zerstörung und Aufsaugung des zuerst gebildeten Knochens vom Markraum her.

Histologisch betrachtet, verläuft das Längenwachstum derart, daß die Knorpelzellen der Epiphyse anschwellen und zu längsgerichteten Säulen aneinandertreten; diese Säulen sind durch ein Wabenwerk von Knorpelstreifen getrennt. Dieses verkalkt zunächst provisorisch. In die Zellsäule dringt ein stark vaskularisierter Markraum hinein, der mit Osteoblasten ausgekleidet ist; die Wabenwand wird in osteoides Gewebe, dann durch dessen Verkalkung in Knochen umgewandelt, das provisorische Gewebe resorbiert: aus der Knorpelwabe wird Spongiosa. Unterdessen hat die Epiphyse neue Knorpelzellsäulen vorgeschoben, die nun derselben Umwandlung unterliegen. Normalerweise geht der Prozeß innerhalb einer schmalen, scharf begrenzten Zone vor sich. Bei der Rachitis entstehen zunächst normale Knorpelzellsäulen, Knorpelwaben und Osteoblasten, jedoch verkalkt das osteoide Gewebe nicht, so daß eine breite Zone unfertigen, haltlosen Gewebes zwischen Epi- und Diaphyse eingesprengt bleibt. Schließlich leidet die Regelmäßigkeit der Knorpelsäulen, die Wachstumsrichtung wird verändert, der unfertige Zwischenstreifen ragt geschwulstartig seitlich hervor. Dadurch wird das Längenwachstum unterbrochen.

Das Dickenwachstum der Knochen leidet ebenso, indem unfertiges Osteoidgewebe gebildet oder dem bereits bestehenden Knochen aufgelagert wird.

Der normale Resorptionsvorgang nimmt indessen seinen regelmäßigen Verlauf, er kann selbst gesteigert sein, so daß die Knochen wachsartig biegsam werden, wie bei Osteomalacie, oder papierdünn. pergamentartig, wie so häufig am Hinterhaupt. Infolge dieser Vorgänge bleibt der Kalkgehalt hinter dem normalen von 55—60 Proz. um 20 bis 30 Proz. zurück.

Immer sind alle Knochen des Körpers dem krankhaften Prozeß unterworfen, doch je nach ihrer Wachstumsenergie in verschiedenem Grade. Aeußere Einflüsse, Druck, Belastung wirken teils fördernd, teils hemmend ein.

Der weiche Knochen biegt sich unter Muskelzug und Körperlast, oft bricht er an der Konvexität der Biegung ein (Infraktion).

Die Verbiegung der Knochen führt zu fehlerhaften Gelenkstellungen, am stärksten an den meistbelasteten unteren Extremitäten: X- und O-Beine, Coxa vara, Klumpfuß sind häufige Folgen.

Durch die beschriebenen Vorgänge ist die Rachitis deutlich von anderen Bildungshemmungen jugendlicher Knochen unterschieden. Bei hereditärer Lues leidet die Bildung osteoiden Gewebes, was aber hiervon vorhanden, verkalkt ungestört. Aehnlich verhält sich die Barlowsche Krankheit. Bei Chondrodystrophie stockt das endochondrale Wachstum vom Knorpel her; vom Knochen aus wird indifferentes Bindegewebe. geliefert, das sich als Streifen zwischen Epi- und Diaphyse einschiebt.

Die Ursache der Knochenweichheit hat man früher auf Grund irriger Analysen in einer Uebersäuerung des Blutes und Lösung des Knochenkalkes, dann in mangelhafter Kalkzufuhr mit der Nahrung zu finden geglaubt. In der Tat kann man bei Tieren durch kalkarme Nah-

rung einen ähnlichen Zustand künstlich hervorrufen, doch ist er histologisch nicht identisch, auch erstreckt sich das Kalkdefizit auf alle Organe, während bei Rachitis der Kalkgehalt der Organe, mit einziger Ausnahme des Knochens, normale Werte einhält. Auch ist die Kalkarmut der Knochen ja nicht das einzige Symptom, die Muskulatur ist, bei großer Schlaffheit, von zahlreichen Infiltrationsherden durchsetzt (Hagenbach-Bing), die Milz oft bis aufs Doppelte vergrößert. Die übrigen pathologisch-anatomischen Organveränderungen sind freilich sekundär.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt allmählich mit Unruhe, schlechtem Appetit und Schlaf. Die Kinder reiben den Kopf auf den Kissen, schwitzen, besonders am Kopf, viel, weinen, wenn man sie an der Brust anfaßt, oft treten Durchfälle und Bronchitiden auf. Untersucht man nun genauer, so sind oft die ersten Zeichen am Schädel oder Thorax zu erkennen.

Beim gesunden Kinde schließt sich die kleine Fontanelle um den 6., die große um den 18. Monat. Beim rachitischen wird dies verzögert; die Nähte und Fontanellen bleiben offen und klaffen, da das wachsende Gehirn den Schädel ausdehnt, weit auseinander. Im weiteren Verlauf wird der Knochen, besonders am Hinterhaupt, dünn, oft auf Druck wie Pergament nachgiebig, oft auch am Rand der Nähte und Fontanellen durch Osteophytenwucherung verdickt. Stirn- und Schläfenbeine springen scheinbar vor. Allmählich werden Jochbögen, Ober- und Unterkiefer deformiert. Das Hinterhaupt erscheint durch das Liegen abgeplattet, das Haar daselbst durch das fortwährende Scheuern abgerieben.

Am Thorax treten zunächst die Epiphysenknorpel als rundliche Wülste hervor, eine beiderseits schräg nach unten und außen verlaufende Kette bildend (rachitischer Rosenkranz). Die Rippen werden von der Seite teils durch den Druck der Arme, teils durch den Inspirationszug abgeflacht, damit der Tiefendurchmesser des Brustkorbs vergrößert, das Sternum nach vorn gedrängt, wobei es zu beiden Seiten, von einer Längsfurche gegen den Thorax abgesetzt, kielförmig hervorspringt (Pectus carinatum, Hühnerbrust). Dem Zwerchfellansatz entlang gräbt sich eine Querfurche (Harrisonsche Furche) ringförmig um den Thorax, dessen untere Apertur dann wieder durch den meist geblähten Leib (Kartoffelbauch!) wie der Rand einer Glocke nach außen ausgebuchtet ist.

Es ist klar, daß solche Mißgestaltung des Thorax die Atembewegungen schwer beeinträchtigen muß, daher stellen sich alsbald Katarrhe von langer Dauer ein, mit besonderer Neigung zur Kapillärbronchitis; die dyspnoisch-angestrengt arbeitende Atemmuskulatur erhöht nun ihrerseits wieder die Verzerrung der weichen Rippen. Die Wirbelsäule nimmt unter der Last des Oberkörpers eine stumpfwinklige kyphotische Krümmung an, zu der sich oft auch skoliotische Drehung gesellt; dadurch wird der Thorax noch erheblicher entstellt.

Am Becken wird das Kreuzbein durch die Körperlast zwischen die Hüftbeine eingepreßt, nach vorn ausgebogen, die Schambeinbogen um die Oberschenkelköpfe in die Höhe gehebelt, so daß Symphyse und Promontorium sich nähern und der Beckenausgang verengt wird. Zudem wird das gesamte Wachstum zurückgehalten. Bei späterer Heilung bleibt die fehlerhafte Stellung bestehen und bildet ein Geburtshindernis (allgemein verengtes und rachitisch verengtes Becken).

Die langen Extremitätenknochen werden durch Muskelzug und Körpergewicht verbogen, die Ober- und Unterschenkel verkrümmt, namentlich wenn die Kinder bereits stehen und gehen; häufig sind Infraktionen, seltener Frakturen mit Dislokation der Bruchstücke. Die

fehlerhafte Stellung der Gelenke wurde bereits erwähnt. Die Epiphysen sind mehr oder minder verdickt, besonders am Vorderarm. Hier setzt sich das Gelenk als schmale Ringfurche zwischen Epiphyse und Handwurzel scharf ab, so daß es den Anschein hat, als beständen zwei Gelenke übereinander (Zwiewuchs). An den Fingern sind besonders die Diaphysen verdickt (Perlschnurfinger).

Der Bandapparat der Gelenke ist meist erschlafft, die Gelenke oft überbeweglich. Die Muskulatur ist immer welk, in einzelnen Fällen ganz auffällig schlaff und atonisch.

Fast immer lernen die Kinder zu spät gehen, oder verlernen es wieder. Daran ist zuweilen die Atonie der Muskeln schuld, öfter der Schmerz, der beim Belasten der weichen Knochen entsteht; in ganz schweren Fällen werden auch die oberen Extremitäten ängstlich geschont.

Der Durchbruch der Zähne ist regelmäßig verzögert, oft unsymmetrisch, so daß die Kinder 3, 5 oder 7 Zähne haben; die Ausbildung der Zahnsubstanz ist gestört. Milchzähne, die bei der Geburt bereits ihren Schmelz haben, sind an Wurzel und Hals, bleibende Zähne an Krone und Schneide defekt, ihr Schmelz ist dünn, verletzlich, oft durch Querrinnen gerieft, die Incisiven pagodenförmig abgestuft. Die halbmondförmige Einbuchtung der Schneide ist jedoch der hereditären Lues eigen (Hutchinsonsche Zähne).

Die Haut ist, auch wenn das Fettpolster erhalten bleibt, welk und blaß, mit Neigung zu profusen, eigentümlich riechenden Schweißen. Das Blut ist meist an Hämoglobin und roten Körperchen verarmt (2 bis 3 Millionen), die Leukocyten etwas vermehrt.

Die Milz ist oft palpabel, teils vergrößert, teils durch die Thoraxdifformität herabgedrängt. Der Magen weist zuweilen Ektasie auf, wobei offen bleibt, ob diese von Ueberfüllung mit Brot, Kartoffeln allein abhängt. Schmerzlose Durchfälle sind oft schon zu Beginn vorhanden. Der ganze Leib ist fast immer aufgetrieben und trägt zur Ausbuchtung der unteren Thoraxapertur bei.

In schweren Fällen besteht ausgesprochene Spasmophilie, die sich in Laryngospasmus, erhöhter Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen), Tetanie oder Eklampsie äußert. Der Glottiskrampf kann zuweilen durch Druck auf den weichen Schädel ausgelöst werden; doch ist die Spasmophilie durch den ungenügenden Schutz des Gehirns nicht hinreichend erklärt. Möglicherweise hängt sie mit Veränderungen der Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen, siehe Tetanie) zusammen. Oefters tritt auch Hydrocephalus internus hinzu, wobei dann der Schädel übernormalen Umfang erhält. Sehr häufig und gefürchtet sind die Bronchialkatarrhe. Sie können die Krankheit einleiten, oder in deren Verlauf entstehen; immer sind sie hartnäckig, denn die mangelhafte Leistung der Lunge im deformierten Thorax, dessen Muskeln einen Teil ihrer Kraft durch Durchbiegung der Rippen verschwenden, unterhält ihre Dauer und befördert die Bronchopneumonien. Daher besteht dauernde Dyspnoe.

Schwere und Verlauf des Leidens sind sehr verschieden. Der Beginn kann anscheinend sehr plötzlich sein, doch kann von „akuter Rachitis“ nicht eigentlich gesprochen werden, da es sich ja um eine Wachstumshemmung im Knochen handelt.

In leichten Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf blasses Aussehen, Rosenkranz, mäßige Epiphysenschwellung, Krümmung der Beine, verzögerte Zahnbildung und Fontanellenschluß, in schweren Fällen tritt dann eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Knochen, dauernde Katarrhe, Laryngospasmus auf; in allerschwersten sind

die Knochen biegsam wie bei Osteomalacie, die Entstellung erreicht die höchsten Grade, Wachstum und Entwicklung bleiben gewaltig zurück.

Sofern nicht durch Pneumonie, Tuberkulose oder Kachexie der Tod vorzeitig eintritt, zeigt die Rachitis ausgesprochene Tendenz zur Heilung, d. h. die Knochenbildung kehrt zum normalen Typus zurück; dabei wird der Knochen durch Verkalkung des reichlichen osteoiden Gewebes derb, schwer, sklerotisch, der Schädel plump, mit vorspringenden Stirnhöckern und Scheitelbeinen (Caput quadratum). Deformationen leichteren Grades werden ausgeglichen, krumme Beine werden gerade; doch behalten die Extremitäten die plumpen Gelenke; Zähne, Thorax, Wirbelsäule und Becken behalten zeitlebens die Spuren des überstandenen Leidens. Erschwerte Atmung, Disposition zu Bronchialkatarrhen und Emphysem, Erschwerungen des Gehens und Stehens sind häufige Folgen. Die Geburtserschwerung durch das verengte Becken ist bekannt.

Die **Diagnose** sollte möglichst frühzeitig gestellt werden. Wenn die genannten Anfangssymptome auf eine Störung der Gesundheit aufmerksam machen, muß auf Fontanellenschluß, Zeitpunkt des Zahnens und Gehens, Empfindlichkeit der Rippen und etwaige Epiphysenauftreibungen geachtet werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch beim gesunden Kinde die Epiphysen oberhalb des Handgelenkes etwas vorspringen, diejenigen der Rippen als flache Wülste fühlbar sind. Sobald sie aber halbkugelig vorspringen, die Rippen druckempfindlich oder gar abnorm biegsam sind, ist die Diagnose gesichert.

Bei hereditärer Lues kommen ebenfalls sehr empfindliche Schwellungen über den Epiphysen vor, welche jedoch mehr spindelförmig, nicht so scharf begrenzt sind wie bei Rachitis. Die übrigen Zeichen der Heredolues, eventuell die Komplementablenkung nach Wassermann, schützt vor Fehldiagnose, wobei aber nicht zu vergessen ist, daß Rachitis auf dem Boden erblicher Lues vorkommt.

Therapie. Haupterfordernis jeder Therapie ist Luft, Sonnenschein und passende Nahrung. Damit die Kinder fleißig an die Luft können, müssen sie vorsichtig abgehärtet werden, je nach Alter, Kräftezustand und Jahreszeit mit lauwarmen Bädern und etwas kühleren Uebergießungen, kühlen bis kalten Abwaschungen oder Abklatschungen. Salzbäder, die vielfach angewendet werden, scheinen im Hause weniger Nutzen zu bringen, als Solbäder in geeigneten Kurorten, namentlich für ältere Kinder. Kein Klima hat eine spezifische Heilwirkung; je nach Jahreszeit, Mitteln und Entfernung wird man den Ort wählen, an dem die Kinder am meisten reine, frische Luft genießen können, für ältere Kinder ist ein Aufenthalt an der See (Ostsee, Wyk auf Föhr, Amrum), eventuell mit Gebrauch warmer Seebäder, oder eine Winterkur im Hochgebirge vorteilhaft.

Die Nahrung soll gemischt und abwechslungsreich sein, und in passender, genau dosierter Menge verabreicht werden, wobei Unter- und Uebererernährung gleichmäßig zu meiden sind. Kein Nahrungsmittel hat eine spezifische Heilwirkung, daher sind vegetarische und andere Spezialkuren unnütz. Die Kost darf vor allem nicht einförmig sein, daher fügt man zur Milchnahrung vom 6. Monat ab leichte Rind- oder Kalbfleischbrühe, oder ausgepreßten Fleischsaft, Spinat, Möhrenpüree, bei älteren Kindern gibt man Milch, Eier, Fleisch, Gemüse, Obst, Fruchtsäfte und Mehlspeisen in passender Menge und Auswahl.

Auf Schonung der erweichten Knochen vor mechanischen Einflüssen ist besonders zu achten: die Kinder müssen viel liegen, um Ver-

biegung der Wirbelsäule und der Beine zu verhüten. Das Aufnehmen muß sorgsam, ohne Druck auf den Thorax geschehen. Von Medikamenten sind namentlich Lebertran und Phosphor zu nennen. Ersterer ist seinen Ersatzmitteln, wie Lipamin usw., entschieden überlegen, am besten kombiniert man ihn mit Phosphor. Der Phosphor bessert zweifellos das Allgemeinbefinden, den Muskeltonus und vor allem den Laryngospasmus in spezifischer Weise, ob er die Verkalkung des osteoiden Gewebes direkt beeinflußt, ist noch zweifelhaft. Man reiche ihn zu $^1/_2$—1 mg pro Tag.

Rp. Phosphor 0,01
Ol. jecor. aselli 100,0
S. Vor Gebrauch umschütteln.

Oder Phosphor 0,01
Ol. jecor. 70,0
Sacch. alb. 30,0
Aeth. frag. gtt. XX

davon 1—2mal 5 g; oder auch in Form der Gärtnerschen Phosphorschokoladeplätzchen. Das Mittel darf bei Durchfall nicht gegeben werden, erzeugt es ihn, so ist 1—2 g Tannalbin nebenher zu reichen.

Kalksalze zu geben, ist überflüssig; die Milch enthält davon genügende Mengen.

Die Versuche mit Schilddrüse, Thymus und Nebennierensubstanz haben kein Resultat ergeben.

Nach Ablauf des Heilungsvorganges ist die Behandlung dauernder Deformationen Aufgabe der Orthopädie.

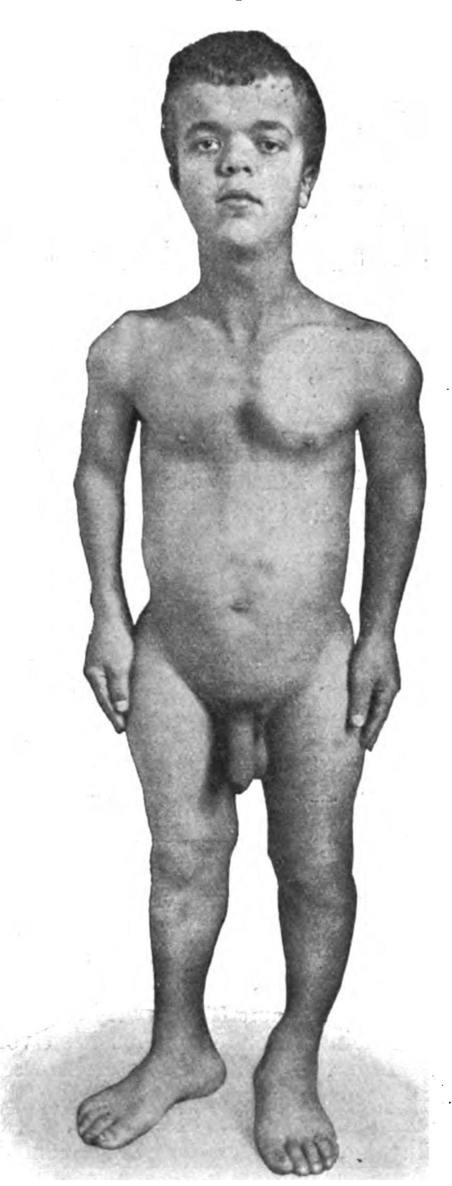


Fig. 1. Chondrodystrophie.

Unter dem Namen fötale Rachitis hat man fälschlich verschiedene seltene Anomalien des Knochenwachstums zusammengefaßt, deren von der Rachitis grundverschiedene anatomische Verhältnisse namentlich von Kaufmann und seinen Schülern studiert sind.

Unter Chondrodystrophia foetalis ist ein von Geburt an bestehendes Zurückbleiben des Wachstums zu verstehen, das besonders die Extremitäten betrifft (Mikromelie, Phokomelie); hier ist die Knorpelwucherungszone auffallend schmal, das endochondrale Knochenwachs-

tum hört frühzeitig auf, der Knochen wird sklerotisch. An der Schädelbasis verknöchert die sphenobasilare und intersphenoidale Fuge, so daß die Basis dem übrigen Schädel gegenüber zu kurz wird; die Nasenwurzel ist eingezogen und gibt dem Gesicht einen kretinoiden Ausdruck. Doch hat die Affektion mit Kretinismus und angeborenem Schilddrüsenmangel nichts zu tun, die Kinder sterben meist in den ersten Wochen; bleiben sie am Leben, dann sind sie Zwerge mit kurzen Gliedern, kretinenhaftem Gesicht, aber wohlerhaltener Intelligenz und Genitalentwicklung.

Osteopsathyrosis ist der allgemeine Ausdruck für abnorme Brüchigkeit der Knochen. Diese kann mannigfache Ursachen haben, Osteomalacie, schwerste Rachitis, Marasmus, Tabes u. a. Es gibt aber eine idiopathische Form, die schon intrauterin besteht, oft familiär oder erblich auftritt und auf einer Osteogenesis imperfecta beruht. Die Knorpelwucherungszone ist hier normal, auch die Markräume dringen regelmäßig vor, aber die Tätigkeit der Osteoblasten, sowohl der endochondralen als periostalen, bleibt unvollkommen, so daß ein poröser, schwammiger, haltloser Knochen entsteht. Die Kinder kommen mit frischen oder geheilten Frakturen zur Welt und ziehen sich beim geringsten Anlaß, beim Anfassen, Umdrehen im Bett usw. neue Frakturen zu, die auffallend rasch, aber in fehlerhafter Stellung verheilen; die Knochen nehmen deshalb ganz abenteuerliche Gestalten an.

Ueber die Skelettveränderungen beim Kretinismus s. d.

Die Möller-Barlowsche Krankheit.

1859 beschrieb Möller unter dem Namen „akute Rachitis" eine Krankheit, die durch starke Blässe, Zahnfleischblutungen, Angst vor Bewegungen, Epiphysentrennung und subperiostale Blutungen gekennzeichnet ist. Barlow gab 1883 eingehende pathologische Beschreibungen und reihte das Leiden dem Skorbut an. Neuere Untersuchungen (Naegeli, Schoedel-Nauwerck, Schmorl) zeigten, daß eine besondere Störung des Knochenwachstums vorliegt. Das lymphoide Mark nahe der Epiphyse wird in embryonales Bindegewebe umgewandelt, die Produktion von Osteoblasten, und damit von Knochensubstanz, unterbleibt, und da die Resorption des früher entstandenen Knochens ungestört bleibt, resultiert eine Haltlosigkeit und Brüchigkeit des Diaphysenendes. Daher kommt es durch kleinste Bewegungen, ja durch den Muskelzug zu Frakturen an der Epiphysengrenze, mit Blutungen im Knochenmark und unter das Periost, das auf weite Strecken abgehoben wird.

Die Krankheit tritt etwa in demselben Alter auf wie die Rachitis; sie setzt eine besondere Disposition voraus, befällt aber fast ausschließlich Kinder, die mit lange sterilisierter Milch oder Milchkonserven ernährt werden; sie ist daher bei Wohlhabenden häufiger als bei Armen. Die Kinder verlieren die Eßlust, vermeiden Bewegungen, schreien bei Berührung, besonders der Oberschenkel, beim Sitzen, schließlich schon bei Annäherung einer Person aufs heftigste. Im Zahnfleisch, besonders an der Durchbruchstelle neuer Zähne, entstehen Blutungen, doch ohne die Nekrosen wie beim Skorbut. Auch auf der Haut können purpuraähnliche Blutungen auftreten. Oft sind die Epiphysentrennungen und subperiostalen Blutergüsse fühlbar. Die Haut wird kahl, kachektisch, das Blut verarmt an Färbekraft und Körperchen. Oft besteht Fieber.

Das Leiden verläuft chronisch, kann aber durch geänderte Ernährung in wenigen Wochen heilen.

Für die **Diagnose** sind die Druckpunkte an den Knochen, die Blässe und Anämie, die Zahnfleischblutungen maßgebend; sie schützen bei vorhandenem Fieber vor der Fehldiagnose Osteomyelitis, auf welche die Epiphysentrennungen und Periostauftreibungen sonst hinwiesen. Die subperiostalen Blutungen können im Zweifelsfall auf dem Röntgenbilde gut erkannt werden.

Die **Therapie** besteht in Verabreichung ungekochter oder höchstens pasteurisierter Milch, frischen Fleischsaftes, von Fruchtsäften (Apfelsinen, Kirschen, Trauben, Himbeeren usw.), grünem Gemüse und beseitigt oft in kurzer Zeit die Symptome.

Osteomalacie.

Ostitis malacissans. Mollities ossium. Knochenerweichung.

Unter **Osteomalacie** (Knochenerweichung) versteht man ein ziemlich seltenes Leiden, bei welchem die Knochen des Rumpfes und auch der Extremitäten einer allmählichen Erweichung unter Verlust der Kalksalze anheimfallen. Die Krankheit verläuft chronisch und betrifft am häufigsten Frauen im geschlechtstätigen Alter, viel seltener Männer und Kinder. Von der senilen Osteoporose ist sie scharf zu trennen, von der Rachitis, trotz gewisser anatomischer Aehnlichkeiten, grundverschieden. Die geographische Verbreitung ist ungenügend bekannt, in einzelnen Landstrichen (norddeutsche Tiefebene) kommt sie kaum vor, an anderen (Rheintal mit Seitentälern) strichweise häufiger; einzelne Täler (Olonatal, Oberitalien) sind oder waren früher (Gummersbach bei Köln, Ergolztal im Kanton Basel) Prädilektionsstellen. Art der Ernährung, Kalkgehalt des Trinkwassers haben keinen sichtlichen Einfluß auf deren Entstehung, kärgliche Lebensführung scheint sie zu begünstigen. Bei Wiederkäuern, die auf sumpfigen, sauern Weiden sich nähren, kommen ähnliche Prozesse vor.

Weitaus am häufigsten befällt die Krankheit Frauen in der Schwangerschaft oder Laktation (puerperale Osteomalacie), wobei mit jeder neuen Schwangerschaft ein Rückfall oder eine Verschlimmerung eintritt, so daß der Zusammenhang mit den Generationsorganen (etwa eine vermehrte innere Sekretion der Ovarien, Fehling) höchst wahrscheinlich ist; doch zeigt das Vorkommen bei Jungfrauen und bei Männern, selbst bei Greisen, daß die puerperale Aetiologie nicht die einzige ist. Möglicherweise erzeugen verschiedene Ursachen dasselbe Leiden, vielleicht sind manche Belastungsdeformitäten (Genu valgum, Coxa vara usw.) leichteste Formen kindlicher Osteomalacie.

Pathologische Anatomie. Die Entkalkung, durch welche der Knochen weich wird, beginnt bei den puerperalen Formen am Becken, bei den anderen meist an der Wirbelsäule, und befällt hauptsächlich die Stützorgane des Körpers, Becken, Wirbelsäule, Oberschenkel und Schädelbasis. Nur in ganz schweren Fällen sind die Extremitäten stärker ergriffen. Der befallene Knochen wird weich, selbst biegsam und schneidbar wie Wachs, und sinkt unter der Last zusammen. So erhält die Wirbelsäule alle denkbaren Krümmungsformen, das Becken wird von den Schenkelpfannen her seitlich zusammengedrückt, seine Apertur wird kartenherzförmig, und die Symphyse springt schnabelförmig hervor; die langen Extremitätenknochen krümmen sich, die Schädelbasis biegt sich nach oben aus. Die Rippen werden von den Armen nach innen gedrückt, das Brustbein springt kahnförmig vor, oder erleidet eine Knickung. Alle Knochen brechen leicht und heilen in fehlerhafter Stellung wieder

zusammen; in allerhöchstem Grade bestehen sie nur noch aus einer dünnen Kortikalschicht oder einer fibrösen Haut, die von einer weichen pulpösen Masse ausgefüllt wird.

Die Entkalkung beginnt an der Peripherie der Knochenbälkchen, die in eine weiche, fibröse Masse umgewandelt werden; neben der Resorption geht eine Neubildung von Knochensubstanz einher, die sehr lebhaft und typisch verläuft (Frakturen heilen schnell unter ausgedehnter Callusbildung), jedoch nicht oder nur ungenügend verkalkt. Die gleichzeitige Resorption und Neubildung ist charakteristisch für Osteomalacie: je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Prozesses sind die Knochen brüchig (O. fracturosa) oder biegsam (O. flexibilis s. cerea). Das neugebildete osteoide Gewebe ist oft besonders dicht und feinmaschig; verkalkt es bei der Heilung, dann wird der Knochen sehr dicht, sklerotisch.

Das normale Fettmark wird öfters durch fibröses oder blutreiches, lymphoides Mark ersetzt.

Die Krankheit beginnt fast immer mit Störungen im Muskel- und Nervensystem. Zuerst erscheinen Schmerzen, bei puerperaler Osteomalacie im Bereich des Beckens und der Beine, bei nicht-puerperaler an Wirbelsäule und Brust. Namentlich ist Druck auf das Os sacrum und die Nervenaustrittsstellen der Sacrallöcher, oft Druck auf die Beckenschaufeln schmerzhaft. Die Schmerzen sind reißend oder bohrend, nehmen nach längerem Gehen und Stehen, zuweilen bei Bettruhe, zu und werden bei ihrer wechselnden Lokalisation und Stärke oft für rheumatisch oder hysterisch gehalten. Oft sind Druckpunkte an den Nervenstämmen, besonders am M. ischiadicus, vorhanden, ferner hyper- oder anästhetische Zonen, die an Hysterie erinnern. Meist sind die Patellarreflexe erhöht oder auch aufgehoben. Sehr frühzeitig tritt Schwäche im M. ileopsoas und in den Adduktoren der Oberschenkel auf. Die Kranken können schwer Treppen steigen, auf keinen Stuhl klettern, im Liegen die Beine nicht heben. Der Gang wird eigentümlich verändert, entweder dreht sich das Becken infolge der Adduktorenschwäche bei jedem Schritt, der Kranke „watschelt“, oder er geht aus Schonung vorsichtig, „wie auf Eiern“, mit kleinen Schritten, zuweilen auch eigentümlich hüpfend.

Oft bemerken die Kranken, daß sie kleiner geworden sind, Frauen die Röcke verkürzen müssen, die Wirbelsäule krümmt sich, der Rumpf senkt sich gleichsam zwischen die Oberschenkel ein; über den Beckenschaufeln erscheint eine horizontale Hautfalte. Meist wird die Haut im Gesicht und an den Händen zart, durchsichtig, der Ausdruck ängstlich, leidend. Appetit und Schlaf, sowie der Ernährungszustand sind von Grad und Dauer der Schmerzen beeinflußt; die Harn- und Stuhlentleerung ist ungestört, der Harn enthält keine abnormen Bestandteile.

Am Becken ist bei äußerer und innerer Untersuchung die charakteristische Deformität erkennbar: das schnabelförmige Vorspringen der Symphyse und die seitliche Verschmälerung der Beckenapertur, bei unveränderter Conjugata vera.

Die Menstruation ist meist ungestört, die Konzeption eher erleichtert als erschwert, Zwillingsschwangerschaft relativ häufig. Die Geburt ist durch die Beckenabnormität hochgradig erschwert.

In leichteren und mittleren Fällen beschränkt sich das Leiden auf die angegebenen Symptome; Stillstände, Besserungen und Rückfälle wechseln ab; vor allem bringt jede Gravidität eine erhebliche Verschlimmerung mit sich. In schwereren Fällen erreicht die Difformität die höchsten Grade, die Extremitätenknochen brechen oder knicken bei der geringsten Veranlassung ein, wobei die Frakturen schmerzlos sind

und rasch heilen; oder sie werden wachsartig biegsam und nehmen die absonderlichsten Formen an. Die Kranken werden gänzlich hilflos, kachektisch: profuse Schwäche, Diarrhöen und Fieber treten auf; die Atmung wird mühsam; der Tod erfolgt an Pneumonie oder Decubituspyämie.

Die **Diagnose** wird in den Anfangsstadien oft falsch gestellt, ist indessen nicht so schwierig, wenn man bei anhaltend rheumatoiden Schmerzen, die in Beinen, Beckenregion oder Thorax lokalisiert sind, oder bei Lähmungen und Schwächezuständen der Beine, die sich keinem typischen Bild einordnen, an die Möglichkeit einer Osteomalacie denkt.

Charakteristische Frühsymptome sind:

1. die Schmerzen, die, mögen sie vom Os sacrum ausgehen und in Becken und Beine ausstrahlen, oder in Thorax und Wirbelsäule lokalisiert sein, stets mit starker Druckempfindlichkeit des Knochens verbunden sind,
2. der Watschelgang und das Unvermögen, die Beine zu spreizen,
3. die Schwäche des Ileopsoas (Treppen, auf Stuhl steigen),
4. die Schnabelform der Symphyse.

Prophylaxe und **Therapie.** In einzelnen Gegenden ist das Leiden mit der Besserung der Lebensverhältnisse (Vermeiden von Feuchtigkeit usw.) verschwunden. Hauptprophylaxe ist die Vermeidung der Konzeption bei Kranken oder krank Gewesenen.

Die Therapie ist nicht undankbar. Oft hilft der Phosphor (Trousseau, Sternberg) fast spezifisch; die Schmerzen schwinden innerhalb 1 bis 2 Tagen und kehren nach Aussetzen des Mittels wieder; daß dabei Kalk im Körper zurückgehalten wird, ist erwiesen (Sauerbruch, Hotz). Man gibt den Phosphor in Oel oder Lebertran gelöst: Phosphor 0,01, Ol. amygdal. seu Ol. jecoris aselli 100,0 täglich 1 Kaffeelöffel; oder als Kassowitzsche Emulsion: Phosphori 0,01, Ol. amygdal. dulc. 10,0, Sacch. alb., Gi. mimosae āā 5,0, Aq. dest. ad emulsion. 100,0 M.D.S. täglich 1—2 Kaffeelöffel, oder in Pillen, oder nach Trousseau mit Butter auf Brot gestrichen: Butyr. recentiss. 300,0, Kal. jodat. 0,15, Kal. bromat. 0,50, Natr. chlorat. 5,0, Phosphori 0,01, M.D.S. in 3 Tagen auf Brotschnitten zu nehmen.

Oft ist der Phosphor unwirksam; dann ist bei Frauen meist Kastration von Erfolg, die von Fehling im Vertrauen auf seine obengenannte Theorie ausgeführt wurde. Zweifellos förderlich sind alle Roborantien, die Solbäder und das Liegen in freier Luft. Einzelne Fälle freilich widerstehen jeder Behandlung. Die Organtherapie (Schilddrüse, Ovarialsubstanz usw.) ist erfolglos. Adrenalin, zu 0,001 mehrfach injiziert, ist zuweilen wirksam.

Der akute Gelenkrheumatismus.

Der akute Gelenkrheumatismus ist eine fieberhafte Infektionskrankheit, welche mit einer akuten, der Allgemeinerkrankung meist genau parallelen Synovitis einer größeren Anzahl von Gelenken einhergeht, außerdem meist zur Entzündung des Endocards, häufig auch der Pleuren und des Pericards führt und in auffälliger Weise auf Salizylpräparate reagiert.

Vorkommen und allgemeine ätiologische Einflüsse (Hilfsursachen). Die Krankheit scheint unter allen Himmelsstrichen vorzukommen, indes doch die Länder der gemäßigten Zone zu bevorzugen; einzelne Inselländer sind auffälig wenig beteiligt, wie Japan (Scheube) und Madagaskar, welch letzteres sogar frei sein soll, während sich z. B. Indien unter den tropischen Ländern durch sehr viel Gelenkrheumatismus auszuzeichnen scheint. Uebrigens bedürfen viele Angaben über die Verbreitung des Leidens einer Nachprüfung nach einheitlichen Gesichtspunkten. Die Krankheit herrscht in den beteiligten Ländern endemisch, aber in stets wechselnder Frequenz, zuweilen mit epidemieartigem Anschwellen; fast stets erscheinen leichte,



mittelschwere und schwere Fälle vollkommen gemischt, und ein Genius epidemicus pflegt weder nach der allgemeinen Schwere, noch nach der Art der Erkrankungen erkennbar zu sein. Bestimmte Anschauungen über den Einfluß von Jahreszeit, Witterung, besonders Niederschlägen, Bodenbeschaffenheit, Grundwasser usw. sind bisher nicht zu gewinnen gewesen; allen Beobachtungen nach der einen Richtung stehen bisher widersprechende andere entgegen; in unseren Breiten sind beispielsweise im allgemeinen Herbst und Frühjahr bevorzugt, aber auch trockene Hitze hat schon Epidemien gezeitigt. Nicht selten sieht man mehrere Fälle in einem Hause; auch kleine Kasernenepidemien kommen vor; kontagiös ist die Krankheit indes nicht, wohl aber hat man ein paarmal ihren Uebergang von der erkrankten Gebärenden auf das Neugeborene beobachtet.

Bei aller Inkonstanz der erwähnten allgemeinen Einflüsse kehrt doch in sehr vielen Einzelbeobachtungen ein prädisponierendes Moment auf das schärfste wieder: das ist die Erkältung. Starke einmalige oder längere Zeit fortgesetzte Durchnässung oder Abkühlung überhaupt, letztere insbesondere im Anschluß an Schweiß, spielen eine sehr große Rolle; Berufsarten, die derartigem ausgesetzt sind, erscheinen daher auch oft genug bevorzugt.

Zwischen den Geschlechtern macht die Krankheit keinen wesentlichen Unterschied, wohl aber bezüglich des Lebensalters; denn sie befällt vorwiegend Personen vom 15. bis gegen das Ende der 30er, sehr selten Kinder unter 6 Jahren und Greise. Das Ueberstehen der Krankheit steigert die Disposition für akuten wie für chronischen Gelenkrheumatismus.

Unzweifelhaft ist, daß die determinierende Krankheitsursache ein infektiöses Gift ist; hierauf wird noch einmal zurückzukommen sein.

Klinische Symptome. Die Krankheit pflegt einzusetzen entweder aus voller Gesundheit mit Schüttelfrost und sofortiger starker Schmerzhaftigkeit eines oder mehrerer Gelenke oder nach mehrtägigen leichten, wechselnden Gelenk- und Gliedschmerzen und leichtem Fieber unter rascher Steigerung dieser Symptome, oder nach anderen Vorboten, wie Angina catarrhalis oder lacunaris, Laryngitis, mit einem plötzlichen, dann meist unerwarteten Umschlag in das volle Bild des Gelenkrheumatismus. Ausnahmsweise erkranken Pleura oder Endocard zuerst, dann erst schwellen die Gelenke; zuweilen folgt die Angina den rheumatischen Erscheinungen nach.

Stets erkranken zuerst Extremitäten, und zwar meist die unteren, zuweilen aber auch die oberen, besonders wenn sie Anstrengungen oder Erkältungen stärker ausgesetzt waren. Knie-, Fuß- und Schultergelenke sind sehr bevorzugt; die Krankheit kann aber auch an den kleinen Gelenken der Füße und Hände beginnen und zentralwärts wandern; oft sieht man symmetrisches Verhalten. Unter den Gelenken des Stammes beteiligen sich am meisten die Wirbelgelenke, besonders die unteren; auch die Sternoclavicular- und, wenn auch selten, die Kiefergelenke können daran kommen. Eine Ausnahme bildet die Beteiligung der Beckensymphysen und der Articulationes crico-arytaenoideae.

Die Krankheit springt von Gelenk zu Gelenk, bald mehr oder weniger regelmäßig aufsteigend, bald ganz irregulär, so zwar, daß sie in den befallenen Gelenken Stunden, Tage bis zu etwa einer Woche verweilt. — Fast stets werden überhaupt mehrere Gelenke ergriffen, ein monoartikulärer akuter Rheumatismus ist höchst selten.

Die Temperatur ist sehr verschieden hoch, in ausgesprochenen Fällen meist 30—40, die Pulsfrequenz im allgemeinen beträchtlich gesteigert. Der Temperaturgang beschreibt oft 1—2 Wochen lange Wellenlinien, ist im einzelnen meist atypisch, remittierend, auch intermittierend, mit verschieden gelagerten Maxima und Minima, meist aber ausgesprochen parallel der Gelenkerkrankung: bei neuen Lokalisationen steigt die Temperatur, bei Rückgang in den befallenen Gelenken ohne Hinzutreten neuer fällt sie langsam ab.

Die Gelenke zeigen alle möglichen Grade des Ergriffenseins nach Schmerzhaftigkeit und objektiven Veränderungen. In einzelnen Fällen



sind sie enorm empfindlich bei aktiven und passiven Bewegungen und bei Berührung, und auch in der Ruhe nicht schmerzfrei; sie werden dann meist in leichter Flexionsstellung zu lagern gesucht; sie sind verschieden stark geschwollen durch mäßigen Erguß und periartikuläres Oedem, rosig oder intensiver gerötet und mehr oder weniger heiß; die Röte kann Ausläufer längs der Sehnenscheiden zeigen. Schon bei mittelschwerem Charakter der Krankheit kann aber trotz beträchtlicher Empfindlichkeit eine objektive Verlängerung kaum oder gar nicht erkennbar sein.

Der Kranke ist selbst in sehr schweren Fällen meist klar, wiewohl erregt; immerhin kommen vorübergehende und selbst dauernde Aufregungszustände, Delirien usw. vor (s. unten); meist liegt der Patient sehr ruhig, oft kerzengerade auf dem Rücken, ängstlich jede Bewegung meidend und Erschütterungen fürchtend; die Zunge ist mehr oder weniger belegt, auch zitternd, aber selten trocken; der Appetit schlecht. das Durstgefühl gesteigert, zuweilen besteht Diarrhöe; am Herzen hört man passagere Geräusche, ganz vom Charakter der anämischen; die Milz ist hier und da mäßig vergrößert. Auffällig ist häufig eine Neigung zu säuerlich riechenden, oft profusen, quälenden Schweißen, welche die Krankheit von Anbeginn begleiten und durchaus nicht immer in die Zeit der Fieberremissionen fallen. — Der Urin ist während des Fiebers hochgestellt, dunkelrot und sondert meist beim Stehen ein starkes Riegelmehlsediment ab. Febrile Albuminurie kommt vor. Nephritis ist selten.

So kann der Zustand durch eine Reihe von Wochen, selbst durch Monate andauern, indem in unregelmäßigen Pausen immer neue Gelenke, sogar solche, die bereits erkrankt gewesen, befallen werden; er kann aber bei beschränkter Lokalisation auch in einer Woche, selbst in wenigen Tagen zum Ablauf kommen. Ein Hand-in-Handgehen zwischen den Lokalisationen und dem Allgemeinbefinden, besonders dem Fieber ist meist sehr deutlich, und da im Fortschreiten der Gelenkerkrankung oft größere Pausen entstehen, so bieten selbst schwere Fälle, falls sie unkompliziert sind, zeitweilig ein leichteres Bild. — Ebenso wie in der Ausdehnung und Dauer, so kommen auch in der Intensität alle Abstufungen bis zu den leichtesten Fällen mit geringem, der Messung entgehendem Fieber und leichten, flüchtigen Schmerzen vor.

Andere Lokalisationen und **Komplikationen**; besondere Verlaufsarten.

Die Gelenkerkrankung ist eine seröse Synovitis, die gern auch die benachbarten Sehnenscheiden und Schleimbeutel ergreift und periartikulär entzündliches Oedem hervorruft; sie geht für gewöhnlich mit leicht vermehrter, klarer und fadenziehender Synovialflüssigkeit einher, wird selten in mäßigem Grade zellig und nur sehr selten in einem einzelnen Gelenke zur eitrigen Arthritis, wobei dann deren Verlauf sich in nichts von anderen derartigen Arthritiden unterscheidet; etwas häufiger kommt es vor, daß die Entzündung in irgendeinem Gelenke schleppend wird, unter Ausbildung eines beträchtlichen Gelenkhydrops oder mit mäßigem Erguß und chronischer periartikulärer Schwellung.

Herzkomplikationen sind ein sehr häufiges und die Prognose meist beherrschendes Vorkommnis beim akuten Gelenkrheumatismus, und dies letztere um so mehr, seit wir durch die Salizylsäurebehandlung zwar diesen selbst in hohem Grade, sehr wenig aber den Eintritt und vollends gar nicht den Verlauf der Herzaffektionen zu beeinflussen vermögen. — Es handelt sich um Klappenendocarditis, meist der Mitralis, etwas seltener der Aorta, welche durch im Blute kreisendes Krankheitsgift erzeugt wird, ferner, wiewohl viel seltener, um sero-

fibrinöse Pericarditis. Der Eintritt dieser Zustände kann in jedes Stadium der Krankheit, selbst vor das Auftreten der Gelenklokalisation fallen, und er kann sich, besonders im Fall das Herz nicht sorgsam kontrolliert wird, unmerklich vollziehen. Zuweilen markiert er sich durch Erhöhung der Pulsfrequenz, kleinen unregelmäßigen, ungleichen Puls, durch Ansteigen der Temperatur und durch Klagen des Patienten über Herzklopfen, örtlichen Schmerz, selbst stenocardischer Art, und Beklemmung; am Herzen sind bei Mitralendocarditis systolische Geräusche früh vorhanden, aber wegen des Vorkommens akzessorischer Geräusche (s. o.) nicht leicht zu deuten, die übrigen Zeichen der Mitralinsuffizienz kommen aber meist später, oft erst nach dem Wiedereintritt der Körperbewegung; Aortengeräusche hört man selten sofort nach Eintritt der Endocarditis. Die Pericarditis macht die bekannten Symptome; da aber das Herz infolge der Rückenlage des Patienten und der schlechten Atmung der hinteren Lungenabschnitte oft überlagert getroffen wird, so sind die perkussorischen und auskultatorischen Zeichen bei kleineren Exsudaten trügerisch, und es ist um so wichtiger, ein pericardiales Reiben nicht zu übersehen. Oft wächst das Exsudat in wenigen Tagen zu beträchtlicher Größe, sinkt aber rasch wieder ab, so daß vitale Indikation zur Punktion selten besteht. Neben dem Endocard erkrankt fast immer das Myocard; während die erstere Entzündung meist zum Stillstand kommt, unter Deformierung der Klappen, weist die letztere eine progressive Tendenz auf, durch welche die Prognose des Klappenfehlers in erster Linie bestimmt ist. Wie weit der Herzmuskel ergriffen, ist erst in der Rekonvaleszenz und den darauffolgenden Monaten zu ermessen. — Bei beiderlei Zuständen kann es in schweren Fällen zum Gesamtbilde der gefährlichen, ja tödlichen Herzdehnung kommen, und zwar durch begleitende parenchymatöse und interstitielle Myocarditis. Meist bleibt das Leben erhalten, aber der Klappenfehler bleibt zurück; nur ausnahmsweise kann er heilen; die Pericarditis hinterläßt nicht selten Pericardialverwachsung, welche je nach ihrer Ausdehnung und Derbheit den Herzmuskel in verschiedenem Grade dauernd schädigen, indes aber auch ganz intakt lassen kann.

Seltenere Vorkommnisse sind rheumatische, serofibrinöse Pleuritis; linksseitige Pleuritis ist häufiger und zuweilen mit Pericarditis kombiniert; dauernd Rückenlage und Schwäche des Herzens erzeugt hypostatische Bronchitis, Atelektasie und Pneumonie in den Unterlappen, auch lobäre „rheumatische" Pneumonien kommen vor. Im Anschluß an persistierende Arthritiden, besonders der Knie- und Schultergelenke, bilden sich zuweilen merkwürdig rasch jene „einfachen" nicht-degenerativen Muskelatrophien aus, welche als artikuläre Muskelatrophien bezeichnet werden; sie gehen zurück, wenn das Gelenk ausheilt.

Schwere psychische Störungen sind beim akuten Gelenkrheumatismus nicht allzu selten. Bald handelt es sich um ausgesprochene und länger als gewöhnlich anhaltende Fieberdelirien, bald um Erschöpfungsdelirien im Anschluß an Kollapszustände, bald endlich um akute Verwirrtheit, die nach verschieden langem, manchmal durch Monate dauerndem Verlauf in Genesung endigt. Relativ oft sieht man solche Zustände bei Kranken mit Endocarditis.

Besondere Verlaufsarten. Zuweilen setzt die Krankheit mit den geschilderten Allgemeinerscheinungen, Fieber usw., und akuter Endocarditis ein, und Gelenkerscheinungen kommen später oder auch gar nicht; wir erinnern uns schwerer Fälle dieser Art, z. B. als Rezidive bei früher bestandenem Gelenkrheumatismus.

Eine sehr schwere, allerdings seit der Salizylbehandlung äußerst seltene Form ist die hyperpyretische. Zu irgendeinem Zeitpunkt eines von Anfang an schweren oder eines leichteren Rheumatismus, zuweilen selbst nach anfänglichem Absinken, geht die Temperatur unaufhaltsam, meist ohne Frost, in die Höhe und erreicht exzessive Zahlen: 41—42—43, ausnahmsweise 44°; der Puls steigt parallel und wird klein; der Kranke wird entweder unruhig, deliriert, oder er wird still, hört auf zu klagen; meist wird bald an Dyspnoe und Cyanose die Herzschwäche erkennbar; Koma, Konvulsionen, Lähmungen treten ein, und meist erfolgt der Tod, höchst selten Genesung, die letztere scheint ausgeschlossen bei Temperatur über 42,5. Es ist indessen nicht ganz sicher, ob diese Formen wirklich ins Gebiet des akuten Gelenkrheumatismus gehören, oder ob sie besondere Formen der Septikämie sind.

Hämorrhagische Diathese ist selten, und erkennbar an Blutungen in die Haut, die Schleimhäute (Angina haemorrh., blutige Stühle usw.) und in parenchymatöse Organe. Von ihr ist wohl zu unterscheiden das auf die Haut beschränkte hämorrhagische Exanthem, s. u.

Als Nachkrankheiten spielen, außer Herzfehlern, die Chorea minor, die in eigentümlichen und unerklärten Beziehungen zu Gelenkrheumatismus und Herzfehlern steht, ferner Anämie bzw. Chlorose, die oben erwähnten Psychosen eine Rolle — vor allem aber Rezidive des akuten und auch chronische Rheumatismen.

Die **Diagnose** ist in typischen Fällen leicht. Bei hohem, stark intermittierendem Fieber oder besonders langer Dauer ist an Pyämie oder Septikämie zu denken, in deren Verlauf flüchtige Gelenkschwellungen und endocarditische Prozesse vorkommen; neben starken Temperatursprüngen mit Frösten, Milzschwellung, septischen Embolien in die Haut oder die Milz, der hämorrhagischen Nephritis, den Retinalblutungen, Unwirksamkeit des Salizyls sichert namentlich der Befund der Eitererreger im Blut die Diagnose. Im steril aufgefangenen Harn findet man auch bei Gelenkrheumatismus Streptokokken. Vor Verwechslung mit Scharlach- und anderen Rheumatoiden schützt die Anamnese. Der Tripperrheumatismus kommt in einer polyartikulären Form vor, die dem Gelenkrheumatismus ähnlich verläuft und mit Endocarditis kombiniert werden kann; doch bleibt die Entzündung in den einmal befallenen Gelenken stationär und reagiert nicht auf Salizylate; die akute oder chronische Gonorrhöe ist stets noch vorhanden. Aehnliche Rheumatismen kommen bei sekundärer und tertiärer Lues vor. Sie reagieren prompt auf Jodkali und Quecksilber. Endlich kann die akute Gicht polyartikulär auftreten; die Anamnese typischer früherer Anfälle, etwaige Tophi, und hereditäre Anlage führen auf die Diagnose.

In der tropischen Zone kommt die Differentialdiagnose gegen Dengue in Betracht. Da diese Krankheit nur ausnahmsweise die Wendekreise überschreitet und Europa bisher nur einmal (in Konstantinopel und Salonichi 1889) vorübergehend erreicht hat, so lassen wir sie hier beiseite.

Wesen und **Pathogenese.** Unleugbar geht der akute Gelenkrheumatismus an seinen Grenzen in unscharfer Weise in Pyämie mit Beteiligung der Gelenke und des Endocards, und wiederum in schwer abtrennbare leichte Oligarthritiden und Monarthritiden über, auch hat er auffällige Aehnlichkeit mit gewissen Rheumatoiderkrankungen; dennoch steckt in den akuten Gelenkrheumatismen der klar erkennbare Kern einer Krankheit, welche durch die in dem einzelnen Gelenk kurzdauernde Polysynovitis, die gutartige Endocarditis und die Wirksamkeit der Salizylsäure wohlcharakterisiert ist. Sie ist nach ihrem allgemeinen Verlaufe unzweifelhaft eine Infektionskrankheit nicht kontagiös,

zuweilen mit miasmatischen Anklängen (Mehrerkrankungen in Häusern usw.). Vergleicht man die rheumatische Arthritis mit den rasch eitrig werdenden pyämischen Arthritiden, die rheumatische Endocarditis mit der ulzerösen, so drängt sich der Gedanke an eine abgeschwächte Sepsis auf. Eiterkokken, besonders Strepto- und Staphylokokken, sind denn auch in einem kleinen Teil der Fälle in den Synovialmembranen, in Gelenkflüssigkeit, Blut, Endocard und Tonsillen und Urin gefunden, gelegentlich auch Pneumokokken und in Ketten angeordnete kleine Diplokokken. Doch ist der Befund keineswegs konstant und der Erreger bis heute auch nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit zu vermuten.

Die **Prophylaxe** ist besonders bei solchen, die bereits an der Krankheit gelitten, und bei Gliedern „rheumatischer" Familien von Belang und besteht in hygienischer Kleidung, Vermeidung feuchter und kalter Wohnungen, Erkältungen und Durchnässungen bringender Berufsarten usw. Eine ärztlich überwachte, systematische Abhärtung durch Hydrotherapie ist das wichtigste Vorbeugungsmittel.

Therapie. Ein gleichmäßig warmes Krankenzimmer ist unbedingt nötig; unmerkliche, kühle Luftströmungen durch kalte Wände, kalten Fußboden, schlecht schließende Fenster genügen, um auch dem streng zu Bett liegenden Kranken sein Leiden zu verlängern. Der Kranke muß gleichmäßig bedeckt sein, darf nicht zu oft die Wäsche wechseln; die erkrankten Gelenke sind nach Behagen (meist in leichter Beugung) möglichst sicher, aber weich zu lagern, unter Ellbogen und Knie ein Kissen zu legen, die Knie eventuell durch Drahthose, Pappschienen oder Sandsäcke vor brüsker Bewegung zu sichern. Die kranken Gelenke werden in Watte gehüllt und mit Flanell umwunden. — Leicht verdauliche, aber nicht entziehende Diät, eventuell selbst Fleisch; Alkohol in sehr beschränkter Menge je nach Individualität; viel kühlendes Getränk.

Medikamentöses Spezifikum ist die Salizylsäure, als Natronsalz (die reine Säure ist obsolet) gegeben. Die Darreichung ist verschieden. Entweder sucht man durch massige Dosen, 6—10 g pro die Natr. salicylicum, die Heftigkeit der Krankheit zu brechen und fährt nach 2 bis 3 Tagen mit geringen Mengen fort, oder man gibt, solange Schmerzen vorhanden sind, 3—5 g des Salzes, in Grammdosen über den Tag verteilt. Erstere Form eignet sich besonders für ganz schwere Fälle.

Die Salizylate erzeugen profusen Schweiß, Abfall der Temperatur und Nachlaß der Schmerzen innerhalb 1—2 Tagen, leider aber allerlei Nebenwirkungen: Aufstoßen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und Ohrensausen sind fast immer vorhanden; nach Aufhören der Schmerzen verringert man die Dosis bis auf 1—2 g pro die, die dann meist schadlos ertragen werden. Die gastrischen Symptome, die durch Anätzen des Magens entstehen, werden gemindert durch gleichzeitige Darreichung von Natr. bicarbon. Zuweilen nimmt die Vergiftung höhere Grade an: Erbrechen, quälendes Ohrensausen, Sehstörungen, Aufregung, Schwindel, Delirien, Herzschwäche und Salizyldyspnoe erfordern sofortiges Aussetzen des Mittels. Leichte Albuminurie ist häufig, hämorrhagische Nephritis selten; Darmblutungen, toxische Exantheme, zuweilen mit Schüttelfrost und Fieber einsetzend (Konträrreaktion), kommen gelegentlich vor. Zuweilen bleibt das Salizyl selbst in hohen Dosen unwirksam, auch bei echter Polyarthritis.

Weit geringer sind namentlich die gastrischen Nebenwirkungen bei Darreichung esterartiger Bindungen, aus denen die Salizylsäure erst im Darm allmählich abgespalten wird; dementsprechend ist auch die Heilwirkung langsamer und milder. Sie eignen sich namentlich für längere

Darreichung. Von den zahlreichen Präparaten seien genant: Aspirin (Acetylsalizylsäure), 3—5mal täglich 1 g in warmem Wasser gelöst, Salophen (Acetyl-p-Amidolsalol) in gleicher Dosis, Salol (Phenolester der S.-Säure) 1 g 5—6mal pro die. Weniger intensiv wirkend und gelegentlich Entzündung erregend sind die Salizylester, wie Salit und Mesotan, die, in Oel gelöst, auf die Haut über die erkrankten Gelenke aufgetragen und von dort resorbiert werden.

Gute Ersatzmittel sind: Antipyrin, 3—5mal täglich 1 g, Phenacetin 4—6mal 0,5 und andere moderne Antirheumatica. Sie wirken zuweilen da, wo Salizylate versagen. Hartnäckige Gelenkschwellungen erfordern Verbände mit Jodjodkalisalbe (Jod 1,0, Kal. jodat. 10,0, Vaselin alb. 100,0), Ichthyolsalbe, Ungt. cinereum, vorsichtige Massage, eventuell Heißluftbehandlung (s. chronischen Rheumatismus).

Kaltwasserbehandlung im akuten Anfall wird von einigen empfohlen, verlangt aber Uebung und geschultes Personal. Vorsichtige Teilwaschungen mit Essigwasser oder ganz schwacher Lauge (1 Eßlöffel Liq. Natr. caust. auf 1 Waschschüssel Wasser) sind schwitzenden Kranken eine Wohltat. In der Rekonvaleszenz sind Mantelabreibungen und später kühle Uebergießungen das beste Mittel zur Abhärtung der temperaturempfindlich gewordenen Kranken: warmes Zimmer und tüchtiges Frottieren sind unbedingt erforderlich. Warme Bäder, eventuell mit Zusatz von Seesalz, Sole und Kreuznacher Mutterlauge sind besonders bei verschleppten Fällen sehr angebracht.

Bei verdächtigen Erscheinungen am Herzen ist dauernde oder besser stundenweise Applikation des Eisbeutels üblich; es wird meist, besonders bei Schmerzen, gern genommen, seine Wirkung auf Endocarditis kann freilich kein Arzt beschwören; immerhin hat er eine regulierende Wirkung auf die Herztätigkeit, besonders bei Fieber. — Man vermeide streng Durchnässung des Kranken! — Leidet die Herzkraft, so sind die gewöhnlichen Herztonika im akuten Stadium meist unwirksam: Kampfer und eventuell Coffein sind zu bevorzugen. Pericarditis exsudativa kann eine Punktion verlangen; — hier vermeide man Verspätung! — Bei allen akuten Herzkomplikationen hat der Patient selbstverständlich strenge Ruhe zu beobachten. — Alle anderen Komplikationen verlangen die ihnen auch sonst zukommende Behandlung.

Für verschleppte, persistierende Arthritiden kommen alle Arten Fomentationen, Heißluftapplikationen, Massage, indifferente und Kochsalzthermen in Betracht (s. folg. Kapitel). — Vereiternde Gelenke müssen natürlich so früh wie möglich chirurgisch behandelt werden.

Spezifische Arthritiden.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten werden mehr oder weniger flüchtige Gelenkschwellungen und Gelenkentzündungen beobachtet: Influenza, Typhus, Scharlach, Erysipel usw. Zum Teil handelt es sich wohl um Reizungen der Synovialis durch toxische Krankheitsprodukte, wie sie von der „Serumkrankheit“ nach Injektion von Diphtherieserum bekannt sind. Dahin gehören auch wohl die flüchtigen Polyarthritiden, die Poncet bei Tuberkulose beschrieben hat, manche Schwellungen bei Pneumonie und bei Septikämie. Andererseits ist nachgewiesen, daß Infektionserreger in die Gelenkhöhle gelangen, so z. B. bei der gonorrhoischen Arthritis; auch kommt vor, daß von mehreren befallenen Gelenken eines oder mehrere Sitz einer dauernden, bakteriellen, eventuell eitrigen Erkrankung werden, während in den anderen

der Prozeß rasch abheilt. C. GERHARDT nannte die Rheumatismen auf dem Boden bekannter Infektionskrankheiten „Rheumatoide“. Die wichtigsten sind:

1. Die septische Polyarthritis.

Sie tritt bei Pneumo-, Staphylo- oder Streptokokkensepsis zunächst unter dem Bilde einer rheumatischen Polyarthritis auf und kann, wie diese, bei milder Infektion glatt ausheilen; meist aber vereitert sehr bald eines oder mehrere Gelenke. Endocarditis gut- oder bösartigen Charakters ist naturgemcäß häufig vorhanden. Auf Salizylate reagieren diese Formen nicht oder nur vorübergehend.

2. Polyarthritis und Arthritis gonorrhoica.

Zu jedem Zeitpunkte einer akuten oder chronischen Gonorrhöe kann eine Gelenkaffektion auftreten; sie bevorzugt die Knie, demnächst die Fuß- und Handgelenke, und tritt als Monarthritis, Oligarthritis und Polyarthritis auf; in letzterem Falle ist die Aehnlichkeit mit der rheumatischen Polyarthritis groß, zumal Endocarditis als Komplikation häufig ist. Die Gelenkveränderungen umfassen alle Grade, von der flüchtigen Schwellung bis zur Vereiterung oder dauernden schwersten Deformation. Besonders schrecklich sind die Formen, welche die Hüft-, Schulter- und Wirbelgelenke versteifen und ihr Opfer zum hilflosen Krüppel verunstalten. Die Endocarditis hat besonders Neigung, ulzerös zu werden. Die Prognose ist deshalb stets vorsichtig zu stellen.

Auf Salizylate reagieren diese Arthritiden nur ausnahmsweise, besser oft auf Jodkali. Guten Erfolg sehen wir öfters von Collargol (kolloidalem Silber), das per clysma, oder zu 2—5 ccm einer 5-proz. Lösung intravenös gegeben wird. Ruhigstellung der erkrankten Gelenke, BIERsche Stauung und Heißluftbehandlung beschleunigen sehr die Resorption; bei drohender Ankylose sind alle Hilfsmittel (s. u.) der Behandlung der chronischen Arthritiden anzuwenden. Es handelt sich hier um eine ausgesprochen bakterielle Erkrankung; in Gelenkinhalt, Blut und Endocardauflagerungen sind Gonokokken nachgewiesen worden.

3. Die luetische Polyarthritis.

sei hier ausdrücklich erwähnt, da sie der rheumatischen im Verlauf und Fieber sehr ähnlich sein kann und mit ihr öfters verwechselt wird, da auch sie meist jüngere Individuen betrifft. Auf Salizylate reagiert sie wenig, auf spezifische Therapie sehr prompt.

4. Purpura rheumatica, Erythema exsudativum s. multiforme.

Unter Purpura versteht man das Auftreten zahlreicher, punktförmiger Hautblutungen, unter Erythema multiforme seu exsudativum größere flächenhafte Hämorrhagien im Unterhautzellengewebe. Beide haben mit dem Gelenkrheumatismus insofern Beziehungen, als sie mit Polyarthritis einhergehen und auch mit Endocarditis kombiniert sein können. Ob sie indessen mit ihm identisch sind und etwa nur eine Komplikation desselben bilden, ist fraglich, da namentlich das Erythema exsudativum öfters nur mit ganz flüchtigen, oder ganz ohne Gelenkaffektionen erscheint, mit großer Neigung zu Rezidiven im Frühjahr und Herbst, weshalb es auch unter den Dermatosen aufgezählt wird. Die Hautaffektionen erfordern keine besondere Behandlung; die mit ihnen verbundenen Gelenkschmerzen und Schwellungen schwinden leicht auf Salizyl.

Die chronischen Arthritiden.

(Chronischer Gelenkrheumatismus, Arthritis nodosa und deformans.)

Die chronischen Arthritiden bilden eine ätiologisch und syptomatisch sehr vielgestaltige Krankheitsgruppe, die sowohl mit infektiösen als mit nervösen und konstitutionellen Momenten in Beziehung gebracht werden kann. Das Gemeinsame ist eine chronische und, trotz Besserungen und Stillständen, progressive Erkrankung eines oder mehrerer, größerer oder kleinerer, symmetrisch oder nicht symmetrisch angeordneter Gelenke, in ihren verschiedenen Bestandteilen, Knorpel,



Synovialmembran, periartikuläres Gewebe und Knochen, wobei die angrenzenden Muskelansätze und Sehnenscheiden in den Krankheitsprozeß einbezogen sein können.

Aus der Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder können einige häufigere Typen ausgesondert werden, die jedoch mannigfach ineinander übergehen, so daß eine einheitliche Terminologie bisher nicht geschaffen ist.

Aetiologie. Einige chronische Arthritiden gehen aus der akuten Polyarthritis hervor, so daß in einem oder mehreren Gelenken der Entzündungsvorgang nicht abheilt, sondern bestehen bleibt und allmählich zu dauernder Verdickung und Versteifung des Gelenkes führt. Oder es hat der Kranke mehrere Anfälle von akuter Polyarthritis überstanden, bei einem späteren Anfall setzen sich dauernde Veränderungen in den befallenen Gelenken fest. Auch die sogenannten Rheumatoide (s. o.) gehen gelegentlich in ein chronisches Stadium über, besonders neigt die gonorrhoische Arthritis dazu. Für diese Fälle ist eine Infektion nahezu sicher anzunehmen, doch ist ein einheitlicher Erreger (mit Ausnahme der spezifischen gonorrhoischen, luetischen, pneumonischen, tuberkulösen usw. Formen) bisher nicht aufgefunden, obwohl mehrfach Mikroorganismen aus den befallenen Gelenken gezüchtet und ihre Pathogenität im Tierexperiment nachgewiesen wurde (Schüller, Blaxall und Wohlmann u. a.). Zur infektiösen Gruppe gehören höchstwahrscheinlich auch die Formen, die von vornherein chronisch, meist in symmetrisch angeordneten kleineren und mittleren Gelenken auftreten, von anhaltendem hohen Fieber begleitet und zuweilen mit Endocarditis und exsudativer Pleuritis kompliziert sind.

In anderen Fällen ist ein familiäres Moment unverkennbar, Eltern und Kinder oder Geschwister erkranken an gleichartigen Formen. Weiter besteht ein zweifelloser Zusammenhang mit jener Gruppe von Konstitutionskrankheiten, deren enge Verwandtschaft unter sich durch die häufige individuelle oder familiäre Kombination mehrerer von ihnen längst bekannt ist: Fettsucht, Diabetes, Arteriosklerose und Gicht. Französische Autoren, die freilich im Schematismus zu weit gehen, bezeichnen diese Gruppe als Arthritisme oder Herpétisme. Der Zusammenhang mit Gicht ist viel diskutiert worden, und Garrods Verdienst (1849) war es, die echte oder Harnsäuregicht von anderen chronischen Arthritiden sicher zu unterscheiden. Doch kommen in Gichtfamilien oder bei Gichtikern Arthritiden vor, die vom typischen Gichtgelenk verschieden sind. Man soll also nicht beide Krankheiten vermengen, sondern im Zweifelsfalle die Differentialdiagnose durch die chemische Untersuchung des Blutes auf Harnsäure (nach 3-tägiger purinfreier Ernährung) sicherstellen.

Das Alter spielt eine wichtige Rolle. Zwar kommen Fälle schon im Kindesalter vor, häufiger ist chronische Arthritis aber erst nach dem 25.—30. Jahre; eine besondere Disposition bei Frauen gewährt die Zeit des Klimakteriums, und die deformierenden Monarthritiden (Malum senile coxae) sind dem Greisenalter eigentümlich.

Als auslösende Ursache spielen Erkältungen und Aufenthalt in feuchten, dumpfigen Räumen öfters, doch nicht ausschließlich eine Rolle; die meisten Fälle finden sich in der besser situierten, gesund wohnenden Bevölkerung; die Bezeichnung als Arthritis pauperum (im Gegensatz zu Gicht, der A. divitum) ist kaum treffend.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen betreffen den Knorpel, die Synovialmembran und den Gelenkinhalt. Am Knorpel zeigen sich degenerative Veränderungen, Auffaserung, Verfettung und Abschleifung. Durch letztere wird der Knochen bloßgelegt. Die auf-

einander schleifenden Knochenenden glätten sich ab und zeigen Rillen in der Bewegungsrichtung. Durch das entartete Knorpelgewebe wuchern Bindegewebszellen auf dessen Oberfläche und stellen eine fibröse Verbindung der Gelenkenden her (A. chronica adhaesiva), die zur Ankylose führt. An knöchernen Gelenkenden kommen sowohl Atrophien vor, wie Wucherungen, letztere namentlich an der Peripherie, wobei die pilzförmig gestalteten Gelenkenden ebenfalls die Bewegung beschränken oder hindern. Die Synovialis wird entweder verdickt gefunden oder es treten vergrößerte Gelenkzotten als rote Pünktchen hervor, oder sie wuchern zu baumähnlichen Gebilden (A. villosa), die gelegentlich verfetten (Lipoma arborescens) oder verknorpeln und dann abgeschnürte Stücke als Fremdkörper oder Reiskörner in die Gelenkhöhle entsenden. Die Gelenkkapsel verliert bisweilen sehr frühzeitig ihre Elastizität, erschlafft und wird durch das Exsudat oder die gewucherten Zotten ausgedehnt, so daß das Gelenk spindelförmig aufgetrieben erscheint; oder sie fällt einer narbigen Schrumpfung anheim, durch welche die Beweglichkeit stark eingeengt wird. Einzelne Formen gehen mit Abscheidung einer vermehrten, durch fettig degenerierte Zellen getrübten, oder Fibrin abscheidenden, oder sulzig gerinnenden Synovia einher (exsudative Arthritis); bei anderen werden nur fibrinöse Membranen abgeschieden und die Gelenkhöhle bleibt trocken (A. sicca). Der Knochen ist öfters atrophisch, sei es daß er im ganzen rarefiziert, Spongiosa und Corticalis verdünnt sind, sei es daß in der Nähe der Gelenke herdweise die Spongiosa aufgelöst wird. Die benachbarten Sehnenscheiden sind öfters verdickt, die Sehnen durch Adhäsionen fixiert. Bei vielen, aber nicht bei allen Formen nimmt die Muskulatur teil mit Atrophie oder Kontraktur. Die Atrophie beruht nicht auf Inaktivität, sondern auf einer vom Gelenkinnern reflektorisch ausgelösten trophischen Störung; sie befällt an den Händen auffällig stark die Mm. interossei, weniger die Kleinfinger- und Daumenballen; an Arm und Bein die Streckmuskeln. Die Kontrakturen erscheinen ebenfalls lange, bevor das Gelenk durch Ankylose inaktiviert ist, sie erreichen in schweren Fällen extreme Grade, so daß etwa die Knie dem Kinn genähert sind, und tragen sehr zum Elend der Kranken bei.

Die Haut wird öfters über den kranken Gelenken atrophisch, dünn, glänzend. Die inneren Organe zeigen, abgesehen von etwaiger Endocarditis, keine typischen Veränderungen; nur selten ist Amyloiddegeneration beobachtet.

Symptome und **Verlauf.** Von den Symptomen wiegen die örtlichen vor. Schmerzen sind fast immer vorhanden, in sehr wechselnder Intensität, stark beeinflußt durch Außentemperatur, Witterungswechsel, sonstiges Befinden. Bei trockenen Formen können sie völlig fehlen.

Die oberflächlich sichtbaren Gelenke sind fast immer deformiert aufgetrieben; bei trockenen Formen mit Randwucherung fühlt man die knochenharten Massen; flüssige Exsudate sind an der Fluktuation kenntlich, die Schwellungen der Kapsel und die sulzigen Exsudate bieten einen kautschukartig elastischen Widerstand. Wo die Beweglichkeit erhalten ist, fühlt man Unebenheiten und Auflagerungen des Knorpels an einem leichteren oder gröberen Reiben, Knarren oder Knacken.

Erkrankte Sehnenscheiden sind als schmerzhafte, verdickte, elastische Stränge erkennbar, öfters sitzen auf ihnen hanfkorn- bis erbsengroße bindegewebige Knötchen. Das Verhalten der Muskeln soll bei Beschreibung der Einzelformen erwähnt werden. Von der Haut ist, neben der Atrophie (s. oben), die bei gewissen Formen auffällige Neigung

zu Schweißen bemerkenswert; gewisse Hautkrankheiten, namentlich Psoriasis, kombinieren sich nicht selten und zeigen den inneren Zusammenhang, indem sie mit dem Rheumatismus exazerbieren und zurücktreten. Iritis, Iridocyclitis und Episcleritis sind nicht ganz selten. Zuweilen ist eine chronische, auffallend gutartige Nephritis vorhanden.

Einzelformen. Eine scharfe Abgrenzung einzelner Verlaufsformen ist nicht möglich, da selbst ätiologisch einheitliche Formen (z. B. die gonorrhoischen) klinisch durchaus verschieden verlaufen.

Von den häufigsten Typen seien genannt:

1. Die Mono- oder Oligarthritis sicca. Sie erscheint am häufigsten im Greisenalter, in Hüft- oder Schultergelenken, schließt sich oft an Trauma an und hat Beziehungen zu den normalen Altersveränderungen der Gelenke. Sie verläuft langsam, mit geringen Schmerzen, aber zunehmender Steifigkeit im Gelenk, stets fieberlos; starke Atrophie des Knorpels und Knochens mit Randwucherungen sind ihr anatomisches Substrat. Sehr ähnlich sind die Formen, die bei kräftigen, jüngeren Personen nach Trauma, besonders an der Schulter, gesehen werden, hier ist die Beweglichkeit meist beschränkt, nicht aufgehoben; deutliches Knarren fühlbar, die Atrophie der Muskulatur deutlich ausgesprochen, zuweilen auch Kontrakturen vorhanden, welche das Maß der Gelenkfreiheit nur in der Narkose zu bestimmen erlauben.

2. Die polyartikuläre, trockene Arthritis. Sie befällt stets viele Gelenke, neben Knie, Schulter, Ellbogen, besonders Hand- und Fingergelenke, in symmetrischer Anordnung. Die Finger sind meist ulnarwärts abduziert, in den Phalangealgelenken durch Muskelkontrakturen gestreckt oder gebeugt, die Spatia interossea eingesunken, die Haut atrophisch und glänzend. Die größeren Gelenke sind meist durch Muskelkontrakturen in der Bewegung beschränkt, oft auch die Wirbelgelenke befallen, und in den schwersten Graden die Kranken fast unbeweglich und hilflos. Die Krankheit befällt meist das reifere Alter, oft gehen dem Beginne Parästhesien oder vasomotorische Störungen voraus; die Schmerzen sind nicht sehr beträchtlich, aber der Allgemeinzustand durch deren Dauer und die Bewegungsbeschränkung sehr gestört.

3. Die exsudativen Oligo- und Polyarthritiden. Hierher gehören sowohl die an akute Arthritiden sich anschließenden Formen, wie die fieberhaften Erkrankungen jugendlicher Individuen, und die Rheumatismen des Klimakteriums. Demgemäß ist der Verlauf außerordentlich vielgestaltig. Die klimakterischen Formen beginnen meist allmählich und befallen am häufigsten die beiden Knie- und Sprunggelenke, etwa noch Schultern und Ellbogen, während die Hüftgelenke meist verschont bleiben; oft werden auch die kleinen Gelenke der Hände und Finger befallen. Fieber ist selten, der Verlauf meist langsam, die Kontrakturen und Atrophien gering, völlige Ankylosen selten. Im Gegensatz hierzu beginnen die Polyarthritiden jugendlicher Personen oft mit der Heftigkeit einer akuten Infektionskrankheit, hohem, wochen- und monatelang anhaltendem, kontinuierlichem, re- oder intermittierendem Fieber, starken Schweißen, und gelegentlicher Endocarditis. Die befallenen Gelenke sind spindelförmig aufgetrieben, an den Händen meist die Basal- und ersten Interphalangealgelenke; der 2. bis 5. Finger ulnarwärts abgelenkt, die Spatia interossea eingesunken, die Sehnenscheiden oft mitbeteiligt, die Streckmuskeln atrophisch, die Beugemuskeln leicht kontrakturiert. Es kommt zu längeren Remissionen, das Fieber kann schwinden, doch sind Rückfälle mit erneuter Gelenkschwellung fast sicher zu erwarten. Der Ernährungszustand leidet meist ziemlich stark; die Kranken sind monate- und jahrelang bettlägerig und gehen an inter-

kurrenten Krankheiten zugrunde. Doch kann die Heftigkeit der Krankheit nachlassen, das Fieber schwindet, die Gelenkexsudate schwinden, die Kapseln schrumpfen narbig, und aus der exsudativen wird eine trockene Form, eine Polyarthritis sicca.

4. Auch an der Wirbelsäule kommen chronische ankylosierende Prozesse vor, die zuweilen nur diese, nebst den Schulter- und Hüftgelenken befallen und den ganzen Rumpf in eine starre Masse verwandeln, während die Gelenke der Extremitäten beweglich bleiben (Spondylose rhizomélique P. Maries). Es handelt sich um eine besondere, auch von Strümpell und Bechterew beschriebene Lokalisation chronischer Arthritis, die mit der Polyarthritis sicca sich in mannigfacher Weise kombinieren kann.

5. Als Heberdensche Knoten bezeichnet man Auftreibungen an den Endphalangealgelenken der Finger, wahre Exostosen von unbekannter Aetiologie. Sie erscheinen bei Fettleibigen, Gichtkranken, Frauen im Klimakterium, sowohl in Verbindung mit Arthritis anderer Gelenke, als auch isoliert, und sind meist schmerzlos.

Therapie. Obschon völlige Heilung selten, ist die Therapie dankbar, da sie mannigfach Beschwerden lindern und verhüten kann.

Medikamente: Die Salizylate und ihre Ersatzmittel wirken schmerzlindernd und befördern die Resorption der Exsudate; gegen Ankylosen, Kapselschrumpfungen und Muskelkontrakturen sind sie natürlich unwirksam. Besser wirkt zuweilen das Jodkalium. Allzu viel darf man auch von ihm nicht erwarten; aber bei einem so langwierigen Leiden müssen alle Präparate abwechselnd zur Linderung herangezogen werden. Sehr wichtig ist die Hebung des Allgemeinbefindens; bei abgemagerten, anämischen Individuen, nach fieberhaften Schüben und angreifender Behandlung sind alle Roborantien, Chinin, Eisen, Strychnin, Arsen, Lebertran, oft von ausgezeichnetem Erfolge. Die eigentlichen Gichtmittel, Colchicum usw., sind wirkungslos.

Die Hauptrolle in der Therapie spielen die physikalischen Agentien. Warmes Einhüllen der Gelenke, Ichthyolsalbe, Jodpinselungen, Jodjodkalisalben und andere hyperämisierende Mittel, warme bis heiße Bäder, mit Zusatz von Fichtennadelextrakt, Sol- oder Seesalz, Schwefelbäder, auch warme (28—30° R), kohlensaure Bäder lindern oft vortrefflich. Vor Anwendung kalten Wassers ist im allgemeinen zu warnen, doch kann nach Ablauf des Fiebers vorsichtige Mantelabreibung oder Uebergießung als Abhärtungsmittel gute Dienste tun.

Alten Rufes genießen die natürlichen Thermen, sowohl die indifferenten, wie Gastein, Wildbad in Württemberg, Ragaz, Teplitz, als auch die salzhaltigen, wie Wiesbaden, Baden-Baden, ferner die Kohlensäuresprudel, Oeynhausen, Nauheim, die Schwefelbäder, wie Aachen, Nenndorf, die Solbäder, und vor allem die Schlamm- und Moorbäder, Pöstyen, sowie die Fangobäder Battaglia bei Padua und Acqui. Noch wirksamer als die feuchte ist die trockene Wärme, in Form der Teil- und Ganzsandbäder, und besonders die Heißluftapplikationen, mit elektrisch oder durch Flammen geheizten Apparaten, nach Tallermann, Bier u. a. Je höher die Temperatur, um so kräftiger die Wirkung. Neben der aktiven Hyperämie hat Bier die passive zuerst systematisch angewandt: eine Gummibinde bis zur Entstehung von Oedem um Schulter, Arm oder Bein angelegt, vermindert nicht nur die Schmerzen, sondern befördert die Resorption, erweicht schrumpfende Narben und bessert die Beweglichkeit. Man legt die Binde entweder täglich auf 2 Stunden oder dauernd, während mehrerer Wochen an, indem man sie nur auf eine Stunde jeden Tag lüftet. Die Anwendung muß aber gut überwacht werden; sobald,



Fig. 1 a und b. Primäre chronische Arthritis bei einem 14-jährigen Mädchen. Die ersten Interphalangealgelenke sind spindelförmig aufgetrieben, die Kapseln verdickt; die Gelenkspalten sind verschmälert, aber erhalten. Die 1. und 2. Phalanx steht in Beuge-, die 2. und 3. in Streckstellung. Corticalis und Spongiosa der Phalangen sind zart, doch nicht atrophisch. Außer den Fingern sind die Handgelenke, Knie- und Knöchelgelenke befallen.



Fig. 1 a.

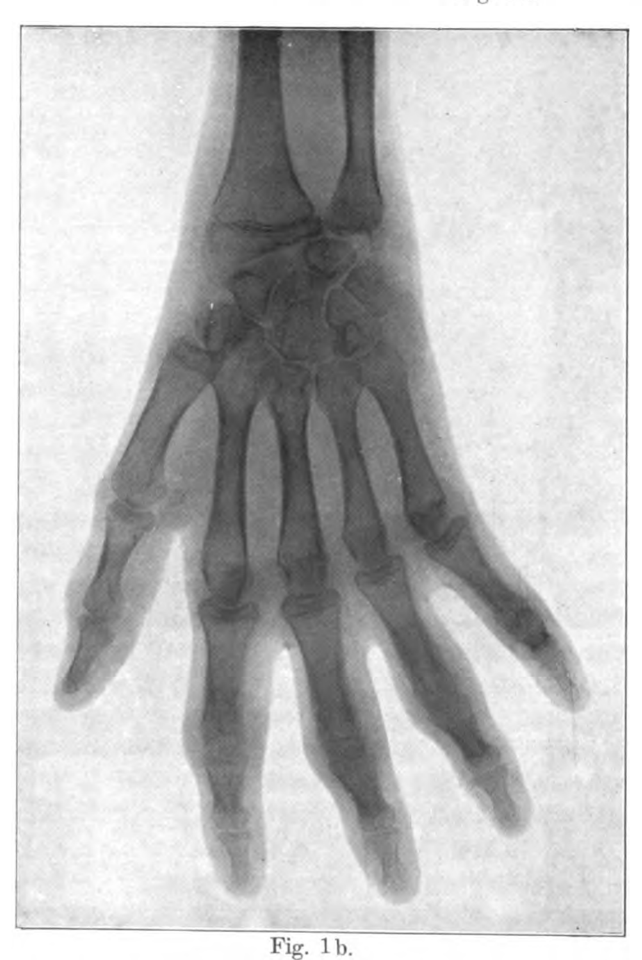


Fig. 1 b.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**



Fig 2a.

Fig. 2a und b. Primäre chronische Arthritis. Kapsel der Handgelenke geschwollen, die Vorderarm- und Handwurzelknochen normal. An den Fingern sind die Gelenke wenig geschwollen, deren Bewegungen durch die verkürzte Kapsel eingeengt, doch nicht aufgehoben; Gelenkspalten erhalten, Phalangen nicht atrophisch. Die 2.—5. Grundphalangen subluxiert, bei erhaltener Beweglichkeit im Metacarpophalangealgelenk



Fig. 2b.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Fig. 3a.



Fig. 3b.

Fig. 3a und b. Primäre chronische Arthritis. **Die Zehen sind im Basalgelenk nach der Seite der kleinen Zehe** abgelenkt, im 1. Interphalangealgelenk **plantarwärts flektiert.**

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Fig. 4a.

Fig. 4a. Primäre chronische Arthritis, trockene Form. An den Interphalangealgelenken ist die Gelenkspalte geschwunden, die Knochensubstanz aufgelockert und exostosenförmig aufgetrieben. Die Finger sind im 1. Interphalangealgelenk gebeugt, im 2. überstreckt. Die Phalangen des 5. Fingers sind atrophisch; im Grundgelenk Corticalis und Spongiosa stark rarefiziert. Der Daumen ist frei.

Fig. 4b. Primäre chronische Arthritis, trockene Form. Deviation und Krümmung des 3.—5. Fingers, Subluxation des 1. Fingers im Grundgelenk. Exostosen und Lockerung der Knochensubstanz mehrerer Gelenkenden, herdförmige Atrophie im Endglied des Daumens.



Fig. 4b.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Fig. 5. Kalkgicht. Ablagerungen von kohlensaurem Kalk in den Weichteilen der Fingerspitzen.



Fig. 6. HEBERDENsche Knoten: Exostosen an den Gelenkenden der 2. und 3. Phalanx.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Fig. 7.



Fig. 8.

Fig. 7. Chronische Gicht mit sekundären arthritischen Veränderungen. Am Endgelenk des 3. Fingers HEBERDENsche Knoten; an der Grundphalanx des 3. und am Grundgelenk des 5. Fingers Uratablagerungen mit Auflockerung der Corticalis und Exostosenbildung.

Fig. 8. Fibröse, den Sehnenscheiden aufsitzende Knötchen bei chronischer Arthritis eines jungen Mädchens.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

Nun gibt es aber echte, jedoch nicht rheumatische Muskelschmerzen: so in den Beinen bei Arteriosklerose (intermittierendes Hinken), drohender Gangrän, Varicen und Venenthrombosen, langdauernden Oedemen: sehr oft auch, besonders in der Lenden- und Rückenmuskulatur bei Obstipierten, Neurasthenikern und Anämischen.

Weiter kommen chronische Entzündungen der Muskulatur durch Trichinose, sekundäre und tertiäre Lues, hämorrhagische Diathesen vor.

Endlich gibt es echte Myalgien, deren Ursache noch ganz oder teilweise unbekannt ist.

Die akuten Myalgien entstehen oft ganz plötzlich, wie angeflogen („Hexenschuß"), wenn eine entblößte oder schwitzende Körperstelle der Kälte oder Zugluft ausgesetzt wird; Lieblingsstellen sind die Lenden- (Lumbago) und Halsmuskulatur (Schiefhals, Torticollis). Der befallene Muskel ist hart, bei Druck und Bewegung dumpf schmerzend, zusammengezogen. Es liegt eine Kontraktur, vielleicht auch Oedem des Muskels vor, hervorgerufen durch Reflexaktion von den Temperaturnerven der Haut. Der Zustand dauert meist kurz, wenige Stunden oder Tage, und kann durch Salizylate, Wärme, Hautreize (Senfteige, Reiben und Bürsten, Faradisieren), Schwitzprozeduren rasch beseitigt werden. Die Disposition zu solchen Anfällen wird durch Abhärtung (Hydrotherapie) mit Erfolg bekämpft.

Die chronischen Myalgien sind meist viel hartnäckiger. Sie können in den verschiedensten Muskelgebieten Platz greifen, bevorzugen jedoch die Nacken-, Schulter-, Rücken- und Lendengegend, wobei Fascien, Sehnenansätze und Gelenke oft mitbeteiligt sind; die Schmerzen sind bald mäßig, bald bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Oft finden sich in den Muskeln und Fascien härtere und besonders druckempfindliche Knötchen, welche namentlich beim Massieren deutlicher hervortreten, und mit deren Beseitigung durch Massage der Schmerz dauernd verschwindet. Es sind dies wahrscheinlich umschriebene Infiltrate der Muskulatur und der Aponeurosen. Zuweilen sind deutlich neuralgische Symptome beigemengt, so beim Knötchenkopfschmerz des Hinterhaupts und manchen Fällen von Ischias und Intercostalneuralgie. (Druck der Infiltrate auf die Nervenstämme.)

Die chronischen Myalgien sind offenbar nur Symptome ganz verschiedener Grundleiden. Manche sind Berufskrankheiten (Bergleute, Ingenieure, Wassertechniker) und verdanken oftmaligen Erkältungen und Durchnässungen ihren Ursprung; andere sind zweifellos infektiös und verlaufen mit Fieber; eine große Zahl derselben findet sich im Gefolge der Konstitutionskrankheiten Diabetes, Gicht und Fettsucht, oder als einziges Symptom bei Angehörigen belasteter Familien, wieder andere stehen in Beziehung zu chronischer Arthritis. Ganz unaufgeklärt, aber zweifellos ist das häufige Vorkommen in Verbindung mit einem Harn, der reichlich Harnsäure oder Ziegelmehlsediment absondert.

Die Behandlung der chronischen Myalgie ist oft sehr langwierig. Salizylate und andere Antirheumatica sind nur Palliativmittel und heilen nur die leichteren Fälle. Wirksamer sind römisch-irische Dampf- und Heißluftbäder, doch sind die Kranken auf dem Nachhauseweg besonders disponiert zu Erkältungen. Daher sind lokale oder allgemeine Heißluft- und Schwitzprozeduren, die im Hause genommen werden können, meist vorzuziehen. Ganz- oder Teilsandbäder, Fangopackungen, Elektrothermkompressen sind meist noch wirksamer. Auch hier, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus, wirkt Radiumemanation oft fast spezifisch. Die Kurorte und Heilbäder sind dieselben, wie schon angegeben. Wo Diabetes oder Gicht vorhanden oder letztere vermutet

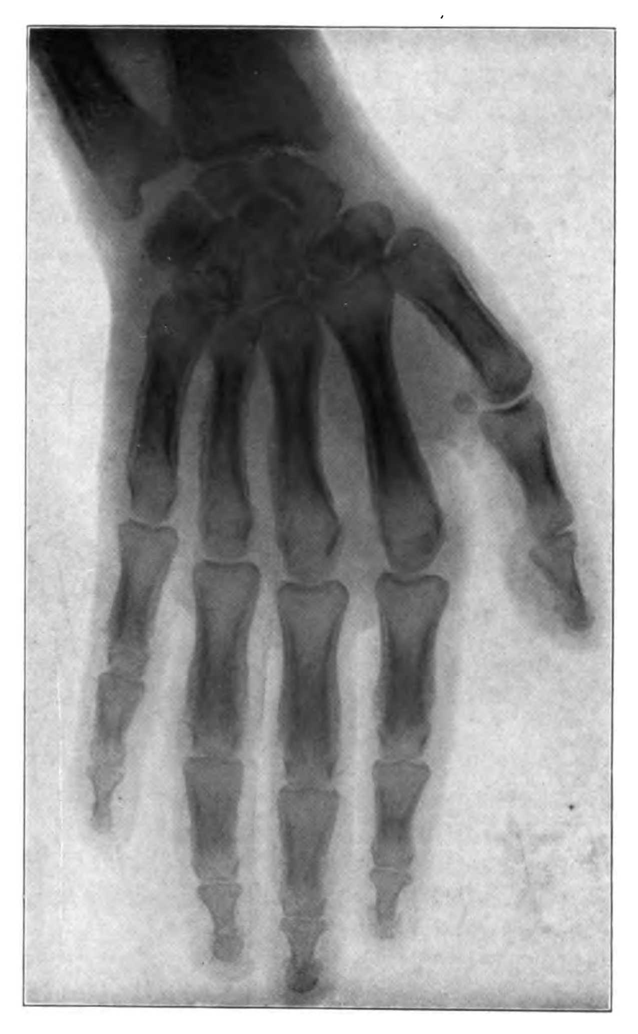


Fig. 9. Sogenannte pneumische oder toxische Osteoarthropathie. 32-jähr. Fräulein mit Wirbelcaries und chronischer Nephritis. Die sämtlichen Fingerknochen weisen, bei sonst wohlerhaltener Struktur, ein verdicktes und zum Teil verkalktes Periost auf. Die Affektion betraf alle Extremitätenknochen.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

werden kann, unterstützt die spezifische Behandlung entschieden die lokale. In ganz hartnäckigen Fällen hilft nur eine kunstgerecht ausgeführte Massage, welche die einzelnen Schmerzpunkte in sorgsam abgestufter Intensität in Angriff nimmt; ihre Durchführung verlangt besondere Uebung und Erfahrung.

Die meist ganz hartnäckigen Fälle von Schiefhals (Torticollis chronica) erfordern meist chirurgische Behandlung.

Als zu diesem Gebiet gehörig sei noch die DUPUYTRENsche Kontraktur erwähnt, eine bei Diabetes, Gicht, chronischer Arthritis, aber auch spontan vorkommende fortschreitende Verkürzung der Palmarfascie, durch welche die Finger immer mehr der Hohlhand zu gekrümmt werden. Sie bessert sich zuweilen durch warme Bäder, Massage oder Einspritzungen von Fibrolysin, muß aber in schweren Fällen durch plastische Operation beseitigt werden.

Als Trommelschlägerfinger bezeichnet man eine kolbige Auftreibung der Finger- (und Zehen-)endglieder, mit rundlicher Wölbung der Nägel und Cyanose der Haut. Sie begleiten ziemlich häufig die angeborenen Herzfehler und die eitrigen Prozesse im Brustraum: Phthisis pulmonum mit Kavernen, Abszeß und Gangrän der Lunge, Bronchiektasien und Empyeme. Die Verdickung betrifft nur die Weichteile, kann in wenigen Wochen entstehen und bei Heilung des Grundleidens ebenso rasch verschwinden. Recht selten ist eine auf ähnlicher, wahrscheinlich toxischer Grundlage bestehende Periost- und Knochenaffektion, bei welcher die Phalangen, Mittelhand- und Fußknochen, die Röhrenknochen der Extremitäten von ossifizierender Periostitis und Hyperostose befallen werden, so daß ein der Akromegalie ähnliches Aussehen resultiert, dem jedoch die Augen- und übrigen Symptome fehlen. Die Weichteile nehmen an der Verdickung teil. Diese Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (P. MARIE), toxische oder sekundäre hyperplastische Ostitis ist außer bei Lungenkrankheiten bei Pyelitis, Cystitis, Icterus und Lues beobachtet und ist wahrscheinlich toxischen Ursprungs.

Krankheiten aus physikalischen Ursachen.

Von

O. de la Camp,
Freiburg i. B.

Die Mannigfaltigkeit physikalischer Einflüsse auf Oberfläche und Inhalt des menschlichen Körpers ist ungemein groß. Ständig muß sich der wachsende und erwachsene menschliche Organismus zu seiner Umgebung in physikalische und physikalisch-chemische Beziehungen setzen. In umfassendem Sinne aufgefaßt, würde mithin das vorliegende Kapitel die meisten Kapitel der allgemeinen und speziellen Pathologie und pathologischen Physiologie umgreifen. Wie man sich jedoch daran gewöhnt hat, auch unter den „physikalischen Untersuchungsmethoden" in der Klinik nur einige besondere zu verstehen, so sind auch in Folgendem mehr willkürlich, als begriffsbegründet, die „Erkrankungen aus physikalischen Ursachen" auf gewisse Krankheitsbilder beschränkt.

A. Atmosphärische Ursachen.

1. Druckzuwachs.

Die Caissonkrankheit.

Technische Vorbemerkungen. Unterwasserarbeiten verlangen für Einzelarbeit und Massenarbeit die Verwendung von Taucherglocken, resp. Senkkasten, Luftdruckkammern, d. i. Caissons. Bewegliche (schwimmende) und feststehende Caissons kommen zur Verwendung. Letztere bilden später einen Fundamentteil des zu erstellenden Unterwasserbaues. Bei einem Brückenpfeilerbau z. B. gestaltet sich der technische Vorgang kurz folgendermaßen: Ein großer wasserdichter Beton- oder Eisensenkkasten mit offenem Boden wird zu Wasser gelassen. Auf seiner Decke findet in Ueberwasserarbeit die Mauerung des Brückenpfeilers statt. Mit dem Fortschreiten der letzteren wird der Caisson allmählich in die Tiefe gesenkt. Gleichzeitig werden in das Caissoninnere durch die Decke mündende luftdicht aufgesetzte Luftschachte eingemauert, die stets über Wasser endigen, also mit dem Sinken des Caissons ständig verlängert werden und später dem Ein- und Ausschleusen von Arbeitern und Material dienen. Hat der Caisson die Fluß- oder Seesohle erreicht, so wird er mittels Druckluft wasserleer gepumpt und gleichzeitig luftdicht eine Luftschleuse mit luftdichten ventilartig spielenden Türen zum Ein- und Ausschleusen über Wasser aufgesetzt. Die Luftschleuse kann also einmal mit der Außenluft kommunizieren und zweitens, wenn der Druckluftwert den des Caissons erreicht hat, den Einstieg in den letzteren gestatten. Je 10 m Wassertiefe entsprechen rund dem Druckzuwachs um 1 Atmosphäre. Nach Erledigung der Wassergrundarbeiten (Ausheben des nicht tragfähigen Wassergrundes) wird der „verlorene" Caisson ausbetoniert und somit zum Fundamentteil.



Physikalische Vorbemerkungen. Die physikalischen Krankheitsursachen bei der Caissonkrankheit setzen sich aus solchen zusammen, die lediglich durch atmosphärischen Druckzuwachs und regressive Druckabnahme hervorgerufen werden und zu zweit aus dem Freiwerden von Gasblasen in Körperflüssigkeiten und Geweben. Die eigentlichen Kompressions- und Dekompressionssymptome sind die minder wichtigen, die allerdings durch zu schnelle Dekompression hervorgerufene Aerämie veranlaßt die eigentliche Caissonkrankheit.

Der Absorptionskoeffizient eines Gases ist stets derselbe und unabhängig vom Druck, unter dem das Gas über dem Wasser steht (HENRYsches Gesetz). Da nun nach dem für die geringeren Atmosphärendrucke noch gültigen MARIOTTEschen Gesetz die Dichtigkeit eines Gases sich direkt verhält wie der äußere Druck, so verhalten sich die Gewichtsmengen des absorbierten Gases direkt wie die äußeren Drucke, unter denen das Gas steht. — Kohlensäure und Sauerstoff schalten in den vorkommenden Druckwerten als Noxe aus, da der Organismus in seinem Gasstoffwechsel auf weitgehende Anpassung eingestellt ist. Somit bleibt der „indifferente" Stickstoff. 100 ccm Blut resorbieren bei Körpertemperatur und 760 mm Quecksilber 1,2 ccm N. Steigt nun etwa bei 30 m Wassertiefe der Luftdruck auf 3 Atmosphären, so absorbieren laut obigen Gesetzen 100 ccm Blut 3,6 ccm N. Für den Gesamtorganismus einen gleichen Absorptionskoeffizienten vorausgesetzt, wie für das Blut, würde also ein Mensch von 70 kg das erstemal 840 ccm, das zweitemal 2520 ccm N absorbieren. Bei der Ausschleusung hätten also 2520—840 ccm = 1680 ccm N den Körper wieder zu verlassen. Als Ausscheidungsorgan kommt wesentlich nur die Lungenoberfläche in Betracht. Völlige Körperruhe vorausgesetzt, beträgt (bei einem Herz-Schlagvolumen von 60 ccm) für einen gesunden 70 kg schweren Menschen das Minutenvolumen ca. 4000 ccm Blut. Bei der Dekompression von 3 auf 1 Atmosphäre können nun 100 ccm Blut 3,6—1,2 = 2,4 ccm N abgeben, also 4000 ccm Blut pro Minute 96 ccm N. Das Blut ist aber von 1680 N zu entgasen. Dazu wären, wenn die Annahme einer zeitlich gleichmäßigen Entgasung zutraf, über 17 Minuten notwendig. Sonst muß Gasblasenbildung im Blut auftreten.

Nun ist aber bei der Inbeziehungsetzung von Absorption und Zeit noch die Geschwindigkeit des Sättigungs- und Entsättigungsprozesses, also ein kinetischer Faktor in Rechnung zu setzen. Bei den üblichen Ueberdrucken im Caisson z. B. tritt eine annähernd vollständige N-Absorption erst nach mehreren Stunden ein, wichtig für die prophylaktische Empfehlung beschränkter Stundenschicht. Aber die Verhältnisse der Gasresorption und Entgasung liegen noch viel komplizierter zuungunsten der Menschen.

In der Uebersichtsrechnung wurde ein gleicher Absorptionskoeffizient für den Gesamtorganismus, wie für das Blut angenommen. Es haben aber die Fette und lipoiden Substanzen (VERNON, QUINCKE u. a.) ein weit größeres Absorptionsvermögen für N. Daraus erklären sich bei einer Dekompressionsgeschwindigkeit, die Gasblasen in den Geweben frei werden läßt, zum Teil die Lokalisation der Gasembolien und die Disposition fetter Individuen für die Caissonkrankheit. — Ferner wird noch die Außentemperatur, Zwerchfellstand (Hochstand durch Ausdehnung der Darmgase) in seinem Einfluß auf die Respiration und Kreislauf, das Schlagvolumen in seiner Abhängigkeit von Ruhe und Arbeit und endlich ein gewisses Training auf die Druckschwankungen bei geübten Caissonarbeitern oder Tauchern Einfluß haben.

Und zuletzt wird Sättigung und Entsättigung im kompliziert gebauten menschlichen Organismus mangels gleichmäßig wirksamer physikalischer Ausgleichsbedingungen jeweils wechselnde Geschwindigkeiten haben.

Die **Caissonkrankheit** stellt sich in ihren Symptomen folgendermaßen dar:

Ein weniger wichtiger Komplex bildet sich während der Kompression und Dekompression aus: subjektive und objektive Hörschädigungen (Blutungen, Perforationen des Trommelfells) besonders bei Leuten, die irgendwelche Mittelohr- oder Tubenanomalien besitzen, ferner Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schwindel, Störungen der Wärmetopographie infolge der Kompressionstemperaturerhöhung und Dekompressionsabkühlung mit Nebelbildung.

Die eigentliche Caissonkrankheit entwickelt sich aber erst einige Zeit nach der Dekompression, auf dem Nachhausewege des Arbeiters:

1. **Muskel- und Gelenkschmerzen** von manchmal unerträglicher Heftigkeit, verbunden mit Brennen und Jucken der Haut. Die unteren Extremitäten sind häufiger ergriffen. Infolge von Schmerz und Kraftlosigkeit können die Leute oft nicht mehr weiter gehen. (The bends, les moutons, de pressing.)

2. **Schwindel, Hörstörung und Erbrechen** im Sinne des Ménièreschen Symptomenkomplexes.

3. **Atmungs- und Kreislaufstörung** bis zu hochgradiger Dyspnoe respiratorischer und zirkulatorischer Provenienz, schwerer Cyanose, zentralem und peripherem Kollaps.

4. **Lähmungen cerebraler und spinaler Herkunft:** Spastische Hemi-, Para- und Monoplegien, Blasen-, Mastdarmlähmungen, Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven, Sprach- und Sehstörung, Augenmuskellähmungen. Psychische Ausfallserscheinungen. —

Der Grund für das Auftreten dieser Erscheinungen liegt in dem Auftreten von Gasblasen nach schneller Dekompression. So findet auch das zeitliche Auftreten und die Lokalisation ihre Erklärung, da einmal eine gewisse Zeit bis zur gasembolischen Erstickung der Gewebe verstrichen sein muß und andererseits die Entgasungsmöglichkeit (Druckgefälle) und die Gefäßaufteilung (Endarterien) maßgeblich werden müssen. Wie nach einfacher Luftembolie durch Eintritt von Luft in die Venenbahn oder bei Anlegung eines Pneumothorax (Brauer) Luftembolien in dem Kapillargebiet der Haut, der Herz- und Hirngefäße entstehen, so hier durch zu schnelle Entgasung. Hat ein Luftbläschen im Kapillargebiete erst die Größe eines roten Blutkörperchens erreicht und wächst es dann durch Versinterung mit benachbarten, so wird der Reibungswiderstand für das zirkulierende Blut ein fast unüberwindlicher. Die Prädilektion für Embolien in gewissen Stellen der weißen Rückenmarksubstanz erklärt sich aus dem kleinen Kaliber der versorgenden Arterien (gegenüber der größeren Zentralarterie des Rückenmarksgrau und der Länge der Gefäßversorgungsbezirke, Hoche, Kadyi).

Die **Prophylaxe** der Caissonkrankheit liegt in verschiedenen Richtungen. Zunächst ist bei der

1. **Auswahl des Arbeitermaterials** sehr vorsichtig zu verfahren. Das Alter, Lebensweise (Alkoholismus), Körperbauunregelmäßigkeiten, Herz-Gefäßanomalien, chronische Lungenleiden, Bruchanlagen, Fettleibigkeit, Nasen- und Ohrenaffektionen sind zu beachten. Die verschiedenen Regierungs- und Gewerbeinspektionsvorschriften gehen verschieden weit in ihren Forderungen. Eine einheitlichere, durch weitere physikalisch-biologische Erfahrungen zu ergänzende Durchführung ist erstrebenswert.

2. Das zweite prophylaktische Moment liegt in der Zeit der N-Aufnahme. **Kürzere Arbeitsstundenschichten** sind ratsam; diese Forderung scheitert oft an technischen Schwierigkeiten.

3. **Die Technik der Dekompression.** Viel für sich hat die stufenweise Dekompression (Haldane u. a.). Schnelle Dekompression immer auf die Hälfte des Ueberdrucks (von 4 auf 2, von 2 auf 1 Atmosphären) schafft mehr N aus dem Körper, ohne bei entsprechender Ruhezeit die Gefahren einer allmählichen gleich langen Dekompression zu haben. Tierexperimente und Erfahrungen am Menschen sprechen für diese Methodik. Daß überhaupt bei der Dekompression unter eine physikalisch zu normierende Minimalzeit nicht heruntergegangen werden darf, ist verständlich.

4. Weniger Einfluß hat wohl die **Beschleunigung der Zirkulation** durch Körperanstrengung (Muskelarbeit während der Dekompression). Ist es schon zu Gasbläschenbildung gekommen, so ist bei den vorhandenen Widerständen der Effekt ein illusorischer.

5. Auch die Zuführung reinen **Sauerstoffs** in die Luftschleuse (Zuntz, Hill, Tuort u. a.) zwecks Herabsetzung des Partiardrucks N : O ist wegen seiner krankmachenden (entzündungserregenden) Eigenschaften durchaus nicht gefahrlos.



6. **Kühlung der Luftschleuse,** speziell während der Sommermonate.

Die **Therapie** der eigentlichen Caissonkrankheit verlangt nach physikalischem Grundsatz zur Entfernung der Bläschen die Rekompression. Vorhandensein einer sog. Sanitätsschleuse und Gegenwart des Arztes am Bauplatz ist dazu notwendig. Selbst hochgradige Cyanose und Pulslosigkeit ist keine Kontraindikation (ZANGER, HELLER). Es scheitert diese rettende Maßnahme jedoch oft an der Entfernung der Druckschleuse vom Wohnplatz des vielleicht schon zu Hause angelangten Arbeiters und an dessen Widerstand, der lieber ins Krankenhaus ins Bett sich bringen läßt, als wieder zurück unter physikalische Einflüsse, die der Grund seiner Erkrankung wurden.

Die Folgezustände einer durch Luftembolie hervorgerufenen Gewebsischämie, z. B. die „caissonmyelitischen Lähmungen", können dauernde sein und an sich (Blasen-Mastdarmstörung, Dekubitus usw.) einer oft erfolglosen symptomatischen Therapie bedürfen.

Die **Taucherkrankheit** besonders zu behandeln erübrigt sich, da durchaus dieselben physikalischen Momente vorliegen. Günstiger stellt sich insofern der Taucherbetrieb, weil die Taucher in der Regel bei weitem nicht so lange unter Wasser bleiben. Verbesserung der Taucherglocken und Luftventilation in der Glocke vermindern wesentlich die Gefahren.

2. Druckabnahme und Sauerstoffmangel.

Ballon-, Luftschiff- und Flugzeugkrankheit.

Der Mensch ist mit allerdings erheblicher Anpassungsfähigkeit auf mittlere Luftdruckwerte in seinem Wohlbefinden und seiner Leistungsfähigkeit eingestellt, wobei das Klima der Heimat, resp. des längeren Aufenthaltes maßgeblich ist. Da mit erheblicherer Luftdruckabnahme sich auch die Summe der klimatischen Faktoren weitgehend ändert, so ist im Endeffekt die Erscheinungssumme, die sich lediglich auf die Luftverdünnung bezieht, nicht isolierbar. Ernstere Erscheinungen zeigen sich beim Menschen gewöhnlich erst bei einer Druckabnahme bis auf 460 mm Quecksilber, also in einer Höhe von ca. 4000 m über dem Meeresspiegel. Todesgefahr tritt in etwa doppelter Höhe auf. In der berühmten Beobachtung TISSANDIERS, die er an seinen beiden in einer Höhe über 8000 verstorbenen Gefährten im Ballon anstellen konnte, wird bei ungenügender Sauerstoffatmung als Todesart ein Coma, ein ruhiges Einschlafen ohne Krämpfe, angegeben.

Daß in diesen großen Höhen der O_2-Mangel die Todesursache ist, wird durch die Ballonfahrt von BERSON und SÜRING bewiesen, die durch Sauerstoffatmung, wenn auch zeitweise ohnmächtig, eine Ballonhöhe von 10800 m lebend ertrugen.

Es ist somit anzunehmen ca. 4000 m als Höhe der ersten Krankheitssymptome, 8000 als lebensgefährdende Höhe ohne und 12000 m auch mit Zufuhr reinen Sauerstoffs.

Der O_2-Mangel ruft in niedrigen schnellerreichten Höhen Kompensationsbestrebungen des Organismus hervor, die in Gestalt von Pulszahlzunahme, Veränderungen des Schlagvolumens und Vertiefung und Zunahme der Atmung objektiv bemerkbar werden. In größeren Höhen tritt der subjektive Lufthunger hinzu. Die Kälte und sonstigen atmosphärischen Veränderungen, die mit größerer nicht durch eigene Körperanstrengung erreichten Höhe verbunden sind, belasten weiterhin das Vasomotorenspiel. Am feinsten reagiert auf tatsächlichen O_2-Mangel das Zen-

tralnervensystem. Ausfalls- und Reizerscheinungen treten auf: Kritikverlangsamung und -abnahme, allgemeine Müdigkeit, Schlafsucht, Apathie, Uebelkeit, Schwindel, Kopfdruck, Verwirrungszustände, Coma, Tod. Kompliziert wird das Krankheitsbild noch durch Blutungen an den Lippen, der Augenbindehaut, Blutungen aus den Luft- und Darmwegen. — Neben dem O_2-Mangel kann nun auch die Verminderung der Kohlensäurespannung im Sinne mangelnden Atemreizes für den letalen Atemstillstand in Betracht kommen. Gelingt es doch z. B. beim maschinell stark ventilierten Tiere bei gewöhnlichem Luftdruck durch CO_2-Abdunstung ein Apnoestadium hervorzurufen, das ohne Atmungswiederkehr zum Tode führt, wenn nicht dem Atmungszentrum sein ädaquater Reiz als Kohlensäure wieder zugeführt wird. Für die Abnahme der Kohlensäurespannung ist natürlich nicht ein in der Höhe abnehmender Partiardruck, wie für die O-Zufuhr, maßgeblich, wohl aber das durch O-Mangel in den Geweben und im Blut hervorgerufene Auftreten saurer Produkte, die an Stelle der Kohlensäure treten. Sauerstoffmangel ist somit der primäre Grund einer eventuellen Abnahme der Kohlensäuremenge und auch -spannung im Organismus. Die Akapnie im Sinne Mossos als Grund der Bergkrankheit (s. u.) ist abzulehnen. Direkt darauf gerichtete Untersuchungen der alveolären Kohlensäurespannung im Hochgebirge von Zuntz und seinen Mitarbeitern sprechen gleichfalls in ihren wechselnden Resultaten dagegen.

Die **Flieger** erreichen auf ihren Fahrzeugen allerdings nicht so extreme Höhen, wohl aber dieselben z. B. bei Konkurrenzhöhenflügen in kurzer Zeit (unter 10 Minuten). Hier werden also die vordem erwähnten Kompensationsbestrebungen des Zirkulations- und Respirationsapparates intensiv in Aktion treten. Dazu kommt aber ferner die starke psychische Funktionsbelastung in der angespannteste Aufmerksamkeit verlangenden Bedienung der Flugmaschine. So stellen sich nach der Landung oft vasomotorische und psychische Symptome ein: Blutdruckerhöhung, Cyanose, mangelnde periphere Blutversorgung, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schlafsucht. Machen sich diese Erscheinungen schon vor der Landung geltend, so können sie schwere Unglücksfälle veranlassen (z. B. Absturz von Chavez nach dem Alpenüberflug dicht am Ziel). Um Mittelohr-, Sehstörungen usw. zu vermeiden, empfehlen erfahrene Piloten auch den Gleitflug aus großer Höhe nicht mit zu starkem Gefälle auszuführen und vor der Landung Rundtouren einzuschalten.

Häufigere willkürliche Kaubewegungen zwecks Druckausgleich im Mittelohr kann ich beim Gleitflug aus größerer Höhe auf Grund eigener Erfahrung empfehlen.

Die Bergkrankheit.

Die **Bergkrankheit** wird ebenso wie die im Luftfahrzeug geschilderten Gesundheitsstörungen durch den mit der Höhe verknüpften Sauerstoffmangel hervorgerufen. Daher ähneln sich die beiderseitigen Symptome auch sehr, sofern der Einfluß körperlicher Ueberanstrengung ausgeschaltet bleibt.

Name und erste Beschreibung der Bergkrankheit rührt von dem spanischen Jesuiten Acosta her, der 1590 mit seiner Expedition gelegentlich einer Erforschungsreise in dem nicht lange zuvor unterworfenen Peru auf einem Maultier reitend in ca. 4500 m Höhe von schmerzhaften Schluck- und Würgbewegungen mit Erbrechen von Speise, Schleim, Galle und Blut befallen wurde. Weitere Beiträge lieferte dann ein spanischer Marineoffizier Ulloa, der die Krankheit in Peru Mareo de la Puna (Seekrankheit der Puna) nannte, Saussure, der ein Jahr nach dem Arzte Paccard den Montblanc erstieg, ferner A. v. Humboldt, Pöppig, Tschudi, Middendorf, Sven Hedin u. a. m.

Mensch und Tier unterliegt der Bergkrankheit. Die jeweiligen Höhen, in denen die Symptome beginnen, schwanken individuell und lokal (3—6000 m). Die Erscheinungen sind: allgemeine Müdigkeit, das Nichtweiterkönnen und -wollen, hochgradiger Lufthunger bei der geringsten Körpertätigkeit, schon beim Bücken, Kopfdruck, Denkunfähigkeit, Zittern, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Schwindel, eventuell Blutaustritt aus Nase, Conjunctiva, pulmonale und intestinale Blutungen. In der Nacht und bei Kälte steigern sich die Erscheinungen ebenso, wie bei klarem Sonnenwetter und Windstille, an Tagen bei Nebel und Wind sind sie schwächer. Gewisse, manchmal tiefer liegende Pässe, Schluchten, Kamine sind berüchtigt, an anderen weit höher liegenden, exponierteren Orten scheint die Krankheit nicht so häufig vorzukommen.

Die „reinen“ Erkrankungsfälle sind die, bei denen eine Körperanstrengung nicht stattfand (Bergbahnen, Reittier). Die Symptome schwinden meist bald nach Verlassen der Höhe, halten jedoch meist bis in größerer Tiefe an, als sie auf dem Aufstieg entstanden. Jegliche Körperanstrengung vermehrt nun die Beschwerden beträchtlich. Daraus darf aber nicht entnommen werden, daß es eine Bergkrankheit an sich nicht gibt, sondern daß sie die Folgensumme körperlicher Ueberanstrengung sei.

Die Ursache der Bergkrankheit ist der Sauerstoffmangel in der Höhe. Daß deshalb jegliche körperliche Anstrengung als auslösendes oder verschlimmerndes Moment wirken muß, ist verständlich. Bei ausgebrochener Krankheit sind oft nur wenige Schritte möglich, dann tritt wieder der Zwang zur Ruhe ein, die in leichten Fällen alsbald Erholung schafft. Der neue Gehversuch bringt die Erscheinungen zurück. Man könnte hier an analoge Symptome bei lokal erschwerter Sauerstoffzufuhr durch Gefäßanomalien, das intermittierende Hinken, denken.

Es kommen nun für den Ausbruch der Bergkrankheit wahrscheinlich noch weitere, z. T. noch wenig übersichtliche Momente in Betracht: die elektrischen Lufteigenschaften in der Höhe, die unipolare Leitfähigkeit und hohe Ionisation (Zuntz), die radioaktiven Bodenqualitäten, die Akklimatisation und psychische Vorgänge (Widmer).

Der **Krankheitsverlauf** ist nur selten ein ungünstiger. Nach und nach tritt Gewöhnung an eine nicht zu hochgradige Höhe ein, die auch Muskeltätigkeit gestattet. Volle Leistungsfähigkeit wird jedoch erst nach längerer Zeit (ein Jahr und mehr) erreicht. Gefährdet sind stets Menschen mit krankhaft veränderten Regulationsmechanismen.

Eine **Prophylaxe** der Bergkrankheit würde liegen einmal in allmählichem Uebergang in die Höhe und dann in der Gewöhnung an das Höhenklima, zuerst ohne, dann mit langsam steigender Körpertätigkeit. Dem Training im Hochgebirge hat das Training auf das Hochgebirge voranzugehen. Schnell in die Höhe führende Bergbahnen (Jungfraubahn usw.) werden stets die verschiedene Anpassungsfähigkeit des Einzelnen, wie sie Alter, Lebensweise, Beheimatung, Training der Kompensationsmittel usw. bedingt, beweisen.

Schon barometrische Schwankungen rufen bei sensiblen Personen in der Ebene Krankheitserscheinungen hervor. So erzeugen z. B. die Zyklone (barometrische Minima) kongestiv-cerebrale, katarrhalisch-intestinale und rheumatoide Symptome (Frankenhäuser). Es ist ferner bekannt, daß das exquisite Höhenklima (Zuntz und seine Mitarbeiter) schon lange, ehe die für den Gesunden im Sinne der Bergkrankheit kritische Höhe erreicht ist, an den menschlichen Organismus große Anpassungsforderungen stellt: Der O_2-Mangel führt in wenigen Tagen zur Zunahme von Blutzellen und Blutfarbstoff, zu Aenderung von Kreis-

lauf- und Atmungs- und Stoffwechselgeschäft. Hierzu kommen die Einflüsse der Besonnung, Luftbewegung, Luftreinheit und Trockenheit, Temperaturdifferenzen, Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Atmosphäre usf. — So können minder reaktionsfähige Individuen, vor allem aber solche mit gestörtem Blutbildungs-, Kreislauf- und Atmungssystem in geringeren Höhen schon Schädigungen erleiden, die fließende Uebergänge bis zur Bergkrankheit aufweisen. Zeichen von Kreislaufinsuffizienz (Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Hirnanämie), die in der Ebene fehlen, kann das Höhenklima auslösen. Manche sogenannten alpinen Unglücksfälle sind auf plötzliches Versagen des Kreislaufes während einer hochgradigen Körperanstrengung und kritischen Situation zurückzuführen und könnten vermieden werden, wenn jeweils die Reaktionsmöglichkeit auf die klimatischen Faktoren und die Bedeutung starker Muskeltätigkeit bei oft ungenügendem Training besser eingeschätzt würde.

3. Luftverunreinigung und Luftmangel.

Der atmosphärischen Atmungsluft beigemengte oder sie ersetzende gasförmige flüssige oder körperliche Substanzen können physikalische Krankheits- und Todesursachen darstellen.

Von der Einatmung solcher Gase kann hier nicht gesprochen werden, die als Gewerbeschädlichkeit oder bei Unglücksfällen chemische Alterationen des Blutgewebes veranlassen (Leuchtgas, Kohlenoxyd, Schwefel- und Arsenwasserstoff, Schwefelkohlenstoff u. a.), ebensowenig von „narkotisch" wirksamen oder ätzenden Gasen oder Gasgemengen. — Auch die durch das Hineingelangen körperlicher Elemente hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind andernorts zu behandeln (s. Erkrankungen der Luftwege, Staubinhalationskrankheiten, die gesamte Klinik der aërogenen Infektion).

Die einfache quantitative Verschiebung der atmosphärischen Gase muß sehr beträchtlich sein, um Krankheitsäußerungen zu veranlassen. Länger dauernde Zufuhr reinen Sauerstoffs kann pulmonale Entzündungssymptome veranlassen (Smith, Ad. Schmidt, David), sauerstoffarme Luft veranlaßt Schleimhauthyperämie, die unter Umständen bei Erkrankungen der Luftwege therapeutisch ebenso verwandt werden kann, wie die auf Blutbildung, Respiration und Stoffwechsel wirkenden Heilfaktoren des Höhenklimas mit seinem herabgesetzten O_2-Partiardruck.

Die Besprechung dieser Einwirkungen gehört ebensowenig hierher, wie die der Verwendung von Ueber- und Unterdruck in operativer Technik oder zu therapeutischen Zwecken.

Hochgradige Beschränkung der Sauerstoffzufuhr muß jedoch den Organismus schnell und empfindlich schädigen. Mangelhafte Sauerstoffzufuhr kann ihren Grund finden in

1. Hindernissen in den luftzuführenden Wegen,
2. in der Sauerstoffübertragung (quantitative und qualitative Veränderung von Blut und Blutfarbstoff) und
3. in der Beschränkung oder Veränderung der Atmungsluft. — Nur die letzte Ursache kommt hier in physikalischer Beziehung in Betracht.

Allmähliche, aber andauernde O_2-Verminderung führt zum Tod im Coma ohne Erstickungskrämpfe (s. den Tod in großen Ballonhöhen). Schnelle Drosselung der Sauerstoffzufuhr führt zur Erstickung (Suffokation), langsamere zur Asphyxie unter Dyspnoe, Cyanose, Krämpfen und auf CO_2-Ueberladung bezogenen Erregungszuständen (Gefäßkrampf, Mydriasis und Bradycardie). Der Tod durch Drosselung oder Erhängen

ist kein reiner Erstickungstod, da hier Vagus- und Carotidenkompression, auch Halsrückenmarkverletzungen mitwirken.

Ertrinken.

Unter **Ertrinken** versteht man einen Erstickungsvorgang, bei dem flüssige Medien das Luftzufuhrhindernis bilden.

Ein neugeborenes Kind kann im Fruchtwasser ertrunken sein, ein Benommener im erbrochenen Mageninhalt ertrinken, ein Aneurysmakranker bei Perforation des Blutsackes in den Bronchialbaum in seinem Blut ersticken.

Ein Ertrinkungstod kann die Folge anderweitiger Erkrankungen sein: ein urämischer oder epileptischer Anfall, ein apoplektischer Insult, ein Angina pectoris-Anfall, sog. Muskelkrämpfe können im Bade der Anlaß sein, wobei wiederum die reflektorischen Einflüsse des Wassers (Kälte, Wellenschlag, Kopfsprung und Aufschlagen auf die Wasseroberfläche usw.) das auslösende Moment darstellen.

Der plötzliche Tod beim Status thymo-lymphaticus im Wasser durch Ertrinken (Nordmann, Paltauf) ist hier zu erwähnen.

Das Ertrinken wird gewöhnlich dreiphasisch geschildert:

1. Stadium: Atmungsstillstand.
2. Dyspnoe.
3. Asphyxie.

In die Luftwege gelangt die Ertrinkungsflüssigkeit erst im 2. und 3. Stadium. Für die Ertrinkungszeit ist von Einfluß, ob der Betreffende viel Wasser schluckt, mit offenem Munde ins Wasser fällt oder springt, gleich untersinkt oder ein oder mehrere Male wieder auftaucht (manche Seeleute lernen nicht schwimmen, um beim Schiffbruch nicht die Qualen zu verlängern). Erbrechen während des Ertrinkens und Hineingelangen von verschlucktem Wasser oder Mageninhalt in die Luftwege scheint nicht häufig zu sein.

Auf den den gerichtlichen Mediziner vornehmlich interessierenden Obduktionsbefund, der sich 1. auf die Erstickungsphänomene, 2. die spezifische Art des Ertrinkens, 3. den postmortalen Aufenthalt in der Ertränkungsflüssigkeit bezieht, ist hier nicht näher einzugehen. Aspirierter Mageninhalt, Blut, Fruchtwasser ist natürlich leicht in den Luftwegen erkennbar. Die eingeatmete Flüssigkeit findet sich nicht gleichmäßig verteilt, in den Oberlappen mehr, in angewachsenen Lungenteilen weniger (Paltauf). Der intrapulmonale Schaum kann sowohl der Vermengung von Wasser und Luft, als einem terminalen Lungenödem entstammen. Die Lungen erscheinen gewöhnlich „balloniert". Das Pflanzenplankton des Ertrinkungswassers kann mikroskopisch verwendbar sein. Die intrapulmonale Flüssigkeit geht teilweise in das Blut über. Die Kryoskopie ergibt bei Süß- und Seewasser entsprechende Differenzen zwischen dem Blut des linken und rechten Herzens.

Die **Wiederbelebungsversuche** Ertrunkener beziehen sich auf Herausschaffung des Wassers durch Lagerung und vornehmlich künstliche Atmung und ferner Trockenlegung und Wiedererwärmung. Da nicht immer ein Arzt zur Stelle sein kann, pflegt an geeigneten Stellen (Bootstationen, Brücken, auf Schiffen usw.) auch der Laie in kurzen durch Bilder ergänzten Leitsätzen über die erste Hilfe unterrichtet zu sein. Künstliche Atmung schafft im Tierexperiment einen unlöslichen Farbstoff aus der Vena jugularis bis zur Art. femoralis (Kraske). Mithin wird durch die künstliche Atmung nicht nur die Lunge wieder luftventiliert, sondern auch das intrapulmonale Wasser auf Lymph- und Blutweg weitergeschafft.

Wiederbelebte können nachträglich zugrunde gehen an Lungenödem und vor allem Schluckpneumonien, wenn das eingeatmete Wasser Verunreinigungen führte. Auch kann während der künstlichen Atmung auftretendes Erbrechen gefährlich werden. Seewasser wird leichter als Süßwasser erbrochen. Es ist klar, daß ein Heer traumatisch-neurotischer Symptome sich anschließen kann, vor allem bei bereits vor dem Unglücksfall, Mord- oder Selbstmordversuch psychopathisch veranlagten Individuen.

B. Kinetische Ursachen.

Die Seekrankheit

(Schaukel-, Luft-, Eisenbahn-, Erdbebenkrankheit).

Die **Seekrankheit** ist eine auf bewegten Schiffen auftretende Krankheit, die bei entsprechender Größe der auslösenden Ursachen fast alle Menschen befällt oder befallen kann. Das höhere Alter mit seinem reaktionsunfähigeren Reflexmechanismus scheint weniger disponiert, fast immun scheinen Säuglinge und kleine Kinder mit noch nicht ausgereiftem Zentralnervensystem und mangelndem Raumsinn zu sein. (PINKUSSOHN beobachtete bei einem 10 Monate alten Säugling Symptome von Seekrankheit.) Ueber die Empfänglichkeit der Tiere bestehen verschiedenartige Anschauungen, die allerdings mehr für, als gegen ein Befallenwerden sprechen. Eine absolut erworbene Immunität gibt es nicht. Ein Herr, der bereits 5mal um die Welt gereist war, wurde auf einer neuerlichen Seereise zum erstenmal bei nur steifer Brise seekrank, alte Seebären können gelegentlich erkranken. Für gewöhnlich ist eine aktive Immunität erreichbar durch wiederholte Reisen und auch durch eine zu Beginn einer Reise durchgemachte Seekrankheit für den weiteren Verlauf, wenn nicht schwereres Wetter eintritt als im Anfang, und die Krankheit nicht gleich sehr intensiv auftrat. Die individuelle Disposition ist sowohl den auslösenden Ursachen gegenüber, als bezüglich der Erkrankungsschwere eine verschiedene. Anderweitige Erkrankungen können den Eintritt beschleunigen, insbesondere gastro-intestinale und chloro-anämische Erkrankungszustände, neuropathisch bedingte Krankheitsbereitschaft, Alkohol- und Nikotinabusus, Infektionskrankheiten, die wie Scharlach, Pocken, Influenza mit Erbrechen beginnen; nicht wesentlich in Betracht zu kommen scheinen Alkohol- und Nikotinusus und Fieber an sich (Verf. wurde trotz erheblichen durch eine akute Parotitis hervorgerufenen Fiebers bei schwerer See in der Biscaya außer Bett nicht seekrank, obwohl die Mehrzahl der Passagiere lag).

Der **Symptomenkomplex** (treffliche Schilderungen bei ROSENBACH, RIESE und SCHEPELMANN) setzt sich zusammen aus psychischen Symptomen, denen sich in den schwereren Fällen bald somatische zugesellen. Die leichteren Fälle können auf die ersten beschränkt bleiben.

Diese stellen sich folgendermaßen dar:

Manchmal brüsk aus völligem Wohlbefinden heraus, oft schon mißtrauisch beobachtet, entwickelt sich ein undefinierbares Unbehagen. Die Unterhaltung wird einsilbiger. Ein leichtes Frösteln, Schwindelgefühl und Kopfdruck tritt ein. Ein Geschwindmarsch auf der Windseite soll helfen. Bald werden jedoch die Beine müde und schwer. Der Steward soll mittschiffs in die frische Brise einen Stuhl bringen, auch ein Gläschen Portwein. Nur jetzt nicht essen und Essen riechen. Das Glockenzeichen, das zum Essen ruft, wird überhört. Keinesfalls in die Eßkajüte unter die Beobachtung der anderen Menschen, wo im Fensterbild der Horizont abwechselnd in den Himmel und die Wellen taucht. Bald wird in schwereren Fällen der Kopfdruck stärker, der Schwindel heftiger, die Extremitäten



kühler. Der Bekämpfungswille erlahmt; es ist alles einerlei; kalter, klebriger Schweiß tritt auf die blasse Stirn, mit gewaltiger Anstrengung wird aufgestanden, auf der Schiffstreppe erscheint der Steward mit den ominösen Spucknäpfen; dicht daneben ein Kranker bricht, aus der Pantry dringt Eßgeruch; da gibt es kein Halten mehr, der Speichel fließt im Munde zusammen, im Leib tritt ein wehes Kältegefühl auf, der Puls wird kleiner und frequent und über Bord gegen den Wind das erste Speisenerbrechen, egal, ob die Umgebung beschmutzt wird. Jetzt nur ruhen, nicht sprechen und nicht denken müssen. Ohne daß die Uebelkeit nachläßt, folgt ein Erbrechen dem anderen, immer dürftiger an Masse, schließlich nur gewürgter Schleim, bittere Galle, auch Blutspuren. Mit Mühe wird unter Hilfe die Kabine erreicht. Völlige Apathie in schwereren Fällen, Landsehnsucht oder mindestens Erlösung von der Schiffsbewegung, selbst auf Kosten von Schiffuntergang. — In leichten Fällen bleibt es beim anfänglichen Unbehagen, die Mittelschweren genesen in Angewöhnung oder mit Wetterbesserung gewöhnlich allmählich in wenigen Tagen, die schweren sind oft während der ganzen Zeit an die Kabine gebannt. Jeder Versuch aufzustehen oder Nahrung zu sich zu nehmen mißglückt kläglich. Festes Land unter den Füßen, genesen alle alsbald, trotzdem in den ersten Nächten noch das Erinnerungsbewegungsgefühl des Schiffes bleibt. Der alsbald gute Appetit bringt bald die Abmagerung wieder ein.

Die **Ursache** der Seekrankheit ist zweifellos die ungewohnte Schiffsbewegung. Es gibt scheinbar Ausnahmen, die schon im Hafen erkranken, doch sind das (meist Frauen) äußerst sensible Individuen, bei denen Furcht vor der Seereise und -krankheit, Geruchs- und Gesichtseindrücke, Erinnerungsbilder, das Einschiffen usw. als auslösende Ursachen schon wirksam werden.

Die Bewegung des wellenbewegten Schiffes ist gewöhnlich eine komplizierte. Bei striktem Gegen- oder Achterwind treten vornehmlich Bewegungen um die frontale Mittelachse ein, zugleich mit Auf- und Abwärtsbewegungen des gesamten Schiffskörpers, das Schiff „stampft". Die größten Ausschläge machen die Schiffsenden. Unangenehm empfunden wird, wie ein jeder an sich beim Schaukeln, Hochsprung, Liftfahren beobachten wird, nun nicht die Bewegung an sich, sondern die Umkehr der Bewegung. Das bekannte Kältegefühl im Leib tritt in der Schaukel ein, wenn die hochgeschwungene Schaukel zurückfällt, nicht in der Zeit der größten Geschwindigkeit beim Durchtritt durch die Vertikalebene der Schaukelaufhängeringe. Große Schiffe legen mit ihrem Vorder- und Achtersteven beim Stampfen absolut größere Wege zurück, als kleinere, bei ganz großen muß schließlich infolge des Beharrungsvermögens und der Einwirkung mehrerer Wellenberge und Wellentäler das Stampfen mehr und mehr aufhören. Während aber das kleine Boot den ganzen Vertikalweg von Wellenberg und -tal mitmachen muß, ist der Vertikalweg mittschiffs großer Dampfer wesentlich geringer.

Jedoch wird hier eine weitere Schiffsbewegung, das „Rollen", in den Außenkabinen intensiv empfunden. Das Rollen stellt eine Bewegung um die Längsachse dar, wie sie bei seitlich auf Backbord oder Steuerbord gerichteter Dühnung entsteht.

Die befürchtetste Bewegung ist aber das „Schlingern", eine Kombination von Stampfen und Rollen im Sinne spiraliger richtungwechselnder Bewegungen.

Erklärung der Seekrankheit. Der Theorien über das Wesen der Seekrankheit gibt es recht zahlreiche: psychische, zirkulatorische, abdominelle, sensorielle, mechanische, molekular-mechanische, cerebrale und cerebellare.

Die Seekrankheit beruht wohl auf einem durch die ungewohnten Schiffsbewegungen veranlaßten Verlust reflektorisch erlernter und bewußt kontrollierbarer Gleichgewichtsstellungen im Raum, ein Verlust, der dann sukzessive psychische, vasomotorische, sekretorische und peristaltische Symptome hervorruft. Die subjektiv empfundene Gleichgewichtsstörung erinnert an den Menièreschen Symptomenkomplex mit seinem Schwindel und Erbrechen und an manche Krankheitsbilder von Hirngeschwülsten. Jedoch scheint Erkrankung des Gleichgewichtsapparates im Mittelohr allein nicht die Seekrankheit auszulösen. (An operierten Hunden konnte Pinkussohn gleichfalls Zeichen von Seekrankheit beobachten. Die Angaben über die Immunität Taubstummer scheinen revisionsbedürftig.) Die mit dem Gefühls- und Raumsinn perzipierten, nicht wie gewöhnlich assoziierbaren Empfindungen können wohl nur als auslösende Ursachen betrachtet werden. Am besten scheint mir in der Auffassung Schepelmanns das Wesen der Seekrankheit erklärt, der die Rolle des Großhirns hinsichtlich der statischen Kritikunfähigkeit den dem Kleinhirn als Koordinationsorgan zufließenden ungewohnten Reizen gegenüber betont.

Aehnlich wie auf der Schaukel und im Lift (besonders im Moment des Beginns der Abfahrtsbewegung) werden unangenehme epigastrische und Schwindelsymptome ausgelöst im Karussell, vornehmlich jenen, die die Rundbewegung mit Kreisel-, Auf- und Abwärts- und Seitenbewegungen des Einzelsitzes kombinieren.

Sensible Personen unterliegen schon in der Eisenbahn, besonders beim Anhalten und ruckartigen Anziehen der Lokomotive und Schwanken schlecht gefederter Wagen in Kurven ähnlichen Symptomen. Das Nichtrückwärtsfahrenkönnen ist gleichfalls im Sinne eines fremdartigen Bewegungsmodus hier zu nennen. Bei länger dauernden Erdbeben, wiederkehrenden Erdstößen und beim Seebeben sollen der Seekrankheit analoge Symptome auftreten.

Die **Prognose** der Seekrankheit ist an sich eine durchaus günstige. — Der Körpergewichtsverlust wird an Land schnell wieder eingebracht. Auf vorhandene Leiden kann die Seekrankheit naturgemäß ungünstig einwirken: schwere Atherosklerose, Nephropathien und nicht kompensierte Vitien. Der Brech- und Würgakt kann bei kavernöser Phthise zur Hämoptoe, bei intestinalen Geschwüren zur Hämatemese, bei akuten Entzündungsprozessen im Abdomen zur Perforation führen. Der Einfluß auf frühzeitige Unterbrechung der Gravidität wird gewöhnlich überschätzt. Mindestens erweist die nicht-maritime Hyperemesis gravidarum die Festigkeit der Eieinpflanzung.

Eine wirksame **Prophylaxe** liegt in der möglichsten Verminderung der Schiffsbewegungen. Mittschiffskabinen sind zu bevorzugen. Die Ozeanriesen unterliegen infolge ihrer Masse weniger der Wellenmitbewegung. Die Doppelkiel- und Kreiselrotationsversuche sind wenig aussichtsreich, hingegen scheint der Einbau des sog. „Schlingertanks“ erfolgreicher. Schlingertanks sind in den Schiffsseiten eingebaute große Wasserreservoirs, die zum Teil gefüllt, mittels Wasser- und Luftkommunikationsrohr, dessen Querschnitt verschieden einstellbar ist, in ihrer Füllung sich gegenseitig auspendeln können.

Zur Prophylaxe gehört ferner eine vernünftige Hygiene und Diätetik an Bord, die die so naheliegende allzureichliche Nahrungs- und Genußmittelaufnahme vermeidet, für Körperbewegung sorgt und vor allem der so oft an Bord auftretenden Obstipation begegnet.

Ein spezifisches **Therapeuticum** gegen die Seekrankheit existiert nicht. Im Anfangsstadium zu empfehlen, in der weiteren Entwicklung vom Kranken selbst kategorisch verlangt, ist horizontale Ruhelage, in

ihr Zufuhr frischer Luft. Die Schiffsbewegungen werden weniger unangenehm empfunden, wahrscheinlich auch die Hirnanämie günstig beeinflußt. Magenspülungen scheinen kaum Wert zu haben. Apathische Kranke sind immer wieder zur Aufnahme kleiner Mengen flüssiger Nahrung zu überreden. (Das „Leerbrechen“ wird oft besonders quälend empfunden.)

Cocain scheint in der Wirkung, in allen möglichen empfohlenen Modifikationen, unsicher zu sein. Die Brom- und Bromkombinationspräparate, gleich zu Anfang der Reise, prophylaktisch gegeben, werden hin und wieder gerühmt. Schepelmann tritt besonders warm für das Veronal ein. Die empfohlenen festen Leibbinden, die Halsbinden zur Erzeugung einer der Hirnanämie entgegenwirkenden Hyperämie sind, wenn wirksam, wohl nur im Sinne eines psychischen Engagements aufzufassen.

C. Strahlenenergetische Ursachen.

Die Physik umfaßt unter dem Sammelbegriff der strahlenden Energie alle jene Bewegungsformen inner- und außerhalb der Atome, wie sie als elektrische, thermische, optische, chemisch wirksame Strahlungen, als Kathoden-, Röntgenstrahlen- und Radiumwirkung, als Fluoreszenz usw. uns bemerkbar werden.

Wenn diese Energieformen zunächst völlig verschiedenen physikalischen Charakter zu haben scheinen, so ist das lediglich nur eine Folge der verschiedenen sinnesphysiologischen Erkenntnis des Menschen ihnen gegenüber. Schon für die Licht- und Farbenempfindung ist diese Tatsache erkannt: Die Stäbchen in der Retina übermitteln in ihrer Erregungsfähigkeit auf kurzwellige Strahlen die Licht-, die Zapfen in einer solchen auf längerwellige die Farbenempfindung. Das Farbenspektrum enthält am roten Ende Wärme-, am violetten Ende chemische Energie entfaltende Strahlung. Vom ultraroten Teil mit wachsender Wellenlänge sind Charakterübergänge zur elektrischen Bewegungsenergie entdeckt und damit weiterhin die von Maxwell und Hertz gelehrte Verwandtschaft der elektrischen und optischen Erscheinungen erwiesen. Die strahlende Energie umfaßt mithin alle Bewegungsformen der im Atom gebundenen negativ und positiv geladenen und der freien Elektrone, sowie der elektromagnetischen Bewegungsübermittlung an den supponierten Aether, deren Zusammengehörigkeit in der gleichen Geschwindigkeit, deren Artverschiedenheit in der verschiedenen Wellenlänge ihre Begründung und Erklärung findet.

1. Das Licht als Krankheitsursache.

Die Wirkung der Sonnenstrahlen ist eine komplexe, mindestens schon im Sinne des Licht- und Wärmeeffekts. Der „Sonnenstich“ ist im folgenden Kapitel, als kalorisches Trauma abzuhandeln.

Zweifellos wird eine wachsende Kenntnis der biologischen Einflüsse der Lichtstrahlen künftig manche Vorstellungen in pathogenetischer, prophylaktischer und therapeutischer Beziehung korrigieren und ergänzen.

Auf die bakterizide Wirkung des Lichtes, die Beeinflussung von Bakterien und Nährboden, die Rolle, die die reaktive Hyperämie im menschlichen Hautorgan dabei spielt usf., ist hier nicht einzugehen. Ein Einfluß der Lichtstrahlen auf innere Organe ist wohl nur in geringem Grade vorhanden, weil die Haut das Licht zum allergrößten Teil absorbiert. Starke Bestrahlung der Haut erzeugt durch Wirksamkeit der kurzwelligen, chemischen blau- und ultravioletten Strahlengattungen die

Zeichen der Entzündung. Besonders im Hochgebirge, wo der absorbierende Einfluß der Atmosphäre noch geringer und eventuell Schneefelder die kurzwelligen Strahlen reflektieren, tritt die als Gletscherbrand bekannte Hautentzündung auf. Wiederholte und länger dauernde minder intensive Bestrahlung veranlaßt stärkere Pigmentierung der unbedeckten Körperteile im Sinne einer Schutzwirkung. — „Pigmentarme", hellblonde Individuen mit „zarter Haut" unterliegen den Lichteinwirkungen schneller und intensiver. — Unter Lichteinfluß scheinen einige Infektions- und Intoxikationskrankheiten anders zu verlaufen. Erinnert sei an Finsens Beobachtung, daß bei rotem Licht (Fernhaltung der violetten Strahlen) die Pocken milder verlaufen, ferner an den Einfluß des Lichtes bei der Pellagra, wo im Frühjahr und Sommer erneut die entzündlichen Symptome der Haut auftreten. Die Erklärung des letzteren mit einer Sensibilisierung der Haut durch Stoffprodukte, welche die die chronische Maisvergiftung erzeugenden Schimmelpilze der Haut zuführen, entstammt den Forschungsergebnissen über die Sensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe. Zum Schluß sei an die physikalisch-chemischen Lichtwirkungen nicht nur auf Zellen, sondern auch Zellprodukte, fermentative und oxydative Prozesse, die Photoaktivität belichteter Gewebe, die Labilisierung lipoider Substanzen erinnert, um auf die einstweilen unübersehbare Summe von Einflüssen hinzuweisen, denen das Leben unter der Sonne in gesunden und kranken Tagen unterliegt.

2. Thermische Ursachen.

Verbrennung.

Es interessieren hier nicht die graduellen und geweblichen Verschiedenheiten lokaler Verbrennung und Verbrühung, sondern die Allgemeinwirkungen ausgedehnter Verbrennungen.

Frühtod: In den meisten Fällen, in denen die Hautverbrennungsfläche mehr als $^1/_3$ der Gesamtoberfläche beträgt, tritt der Tod in den ersten 36 Stunden ein. Für diesen Frühtod sind verständlicherweise in erster Linie angeschuldigt und bei sehr ausgedehnter Verbrennung auch wohl sicher maßgeblich Veränderungen des Blutes: Zerfall der roten Blutkörperchen, Hämolyse, Auftreten von Hämolysinen, Eindickung des Blutes durch Wasser- und Plasmaverlust. Andererseits werden auch bei schwereren Verbrennungen Blutveränderungen nicht in dem Maße angetroffen, daß sie als Todesursache angesprochen werden könnten. Dementsprechend wird auch die sekundäre Hämoglobinurie des öfteren vermißt. Die Körperwärme sinkt in der Regel bald nach der Verbrennung. In schwereren Fällen folgt zugleich mit Sinken des Blutdrucks dem Anfangsstadium des intensivsten Schmerzes unter Eintritt frequenterer oberflächlicher Atmung, kleinen irregulären, leicht unterdrückbaren Pulses das Stadium der Apathie, oft noch unterbrochen durch Delirien, dann tiefes Coma und Exitus im Kollaps.

Die anatomisch-histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bald nach der Verbrennung Gestorbener sind wenig ergiebig.

Der Frühtod nach intensiver Verbrennung erklärt sich als Shockwirkung (Sonnenburg). Neben dem gewöhnlich mit der Verbrennung einhergehenden psychischen Shock kommt die alsbald einsetzende Schmerzwirkung in Betracht. (Länger andauernde Ischiadicusreizung führt im Tierexperiment zum Atemstillstand.) Jedoch auch beim anästhesierten Tiere tritt die Shockwirkung ein (Stockis), so daß das das Hautorgan in der Verbrennung ausgedehnt treffende Trauma als die Ursache anzusehen ist, die die zentralnervösen Regulationsmechanismen des Organismus lähmt.

Zu zweit kommen auch noch Giftwirkungen in Frage, die der par-

enteral entstandenen Eiweißveränderung am Verbrennungsort entstammen. KUTSCHER fand im Harn Verbrannter das Methylguanidin, das wie der toxisch wirkende Urin Verbrannter gleiche Symptome, wie im anaphylaktischen Shock, hervorruft.

Der **Spättod** nach Verbrennungen, etwa nach Verlauf von 5 bis 12 Tagen, fordert, wenn sekundäre Krankheitsprozesse, wie Pneumonien oder von den verbrannten Hautpartien ausgehende Infektionen und septische Komplikationen nicht vorliegen, eine andere Erklärung. Auch hier tritt der Exitus oft unvermutet plötzlich ein. Blutveränderungen kommen hier noch weniger in Frage. Thrombotische Prozesse werden vermißt. Vielmehr spricht die Art des Exitus, wie auch das Tierexperiment für die Annahme eines Intoxikationsvorganges mit plötzlich relativer Ueberempfindlichkeit. In der verbrannten Haut kann sich das Eiweiß so verändern, daß es antigene Eigenschaften annimmt, den Organismus überempfindlich macht und durch ständigen Abbau zur protrahierten anaphylaktischen Vergiftung veranlaßt (E. VOGT). Trennungsversuche parabiotischer Tiere sprechen gleichsinnig.

Hyperthermie.

Die physikalisch hervorgerufene Steigerung der Eigenwärme des Warmblüters im Experiment ist nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar. Die Behaarung, die Abkühlungsmechanismen durch Schweiß und Atmung, die Oberflächenverhältnisse, die beim Pflanzen- und Fleischfresser vorhandene verschiedenartige Funktion des Vagussystems u. a. m. sind hier in Betracht zu ziehen, überdies antworten die in Unzahl angestellten Tierversuche auch durchaus nicht gleichsinnig bezüglich Erkrankungsform, -ort und -ursache. Doch scheint auch hier eine Störung des Zentralnervensystems (Kongestionshyperämie) der eigentliche Grund des schließlichen Exitus zu sein. Interessanterweise ruft Zuleitung von erwärtem Blut zum Gehirn ähnliche Symptome (Respiration und Zirkulation) hervor, wie die allgemeine Ueberhitzung und auch die lokale Ueberhitzung des Kopfes (GOLDSTEIN, GAD, v. MERTSCHINSKY).

Dem Menschen stehen länger dauernder Ueberwärmung gegenüber wirksame Kompensationsmittel, weniger in verminderter Produktion der Eigenwärme, als in vermehrter Abgabe durch Schweißverdunstungskälte und Steigerung von Puls und Atmung zu Gebote. Bekanntlich werden in trockener Luft weit höhere Temperaturen leichter ertragen, als in feuchter, wegen leichterer Abgabe von Wasser von der Haut- und Lungenoberfläche. Im Heißluftbad sind höhere Temperaturen erträglicher, als im Dampfbad. Im Lichtschwitzkastenbad bei freiem kühlbaren Kopf sind Siedetemperaturen (über 100° C) recht gut anwendbar, nur ist einem die Zeit vor Ausbruch des Schweißes peinlich und bei längerem Verweilen die schließlich durch den Schweiß erfeuchtete Luft. Tritt Muskeltätigkeit mit ihrer Wärmebildung hinzu, so ist die körperliche Eigenwärme schwerer aufrecht zu erhalten. Noch häufiger, als bei einfacher Ueberwärmung, werden dann Temperatursteigerungen (bis 39 und mehr), vor allem vor dem ersten Schweißausbruch beobachtet unter gleichzeitigen subjektiven Wohlbefindenstörungen. — Leute, die längere Zeit in sehr heißen Räumen arbeiten müssen, scheinen eine Gewöhnung zu erwerben. So hat man bei Heizern Erhöhung der Eigenwärme bis zu 39° C beobachtet, ohne daß subjektive Störungen vorhanden waren. Möglicherweise kommt bei ihnen noch in Betracht, daß sie lediglich der roten Strahlung (lange Wellen) ausgesetzt sind, während eine ähnliche Adaption der Sonnenstrahlung und -wärme in den Tropen gegenüber weniger vollkommen eintritt.

Sonnenstich und Hitzschlag.

Unter **Sonnenstich** werden die Krankheitsfolgen verstanden, die direkte Besonnung der Kopf- und Nackengegend hervorruft, unter reinem Hitzschlag jene, die ohne direkte Sonnenwirkung bei schwüler feuchter Witterung, gewöhnlich durch Muskelarbeit hervorgerufen, entstehen. Diese Unterscheidung entstammt der altgewohnten Einteilung der wirksamen Wärme in „strahlende“ und „leitende“, eine Einteilung, die jedoch neuerer physikalischer und biologischer Erkenntnis nicht mehr entspricht. Und jene Unterscheidung zwischen Sonnenstich und Hitzschlag läßt sich auch klinisch nur gewaltsam aufrecht erhalten, insofern, wie besonders STEINHAUSEN in seiner Monographie darlegt, weitaus das Gros der Beobachtungen „Mischformen“ sind und bei genauer Durchforschung der auslösenden Momente auch beim reinen Hitzschlag die Besonnung eine viel größere Rolle spielt, als man gemeinhin annimmt. Auch die vorher erwähnten Tierversuchsergebnisse, daß Zufuhr von erwärmtem Blut zum Gehirn, allgemeine Ueberhitzung und lokale Ueberhitzung des Kopfes symptomatisch ähnlich wirken, spricht gegen prinzipielle Scheidung.

Die **klinische Symptomatologie** ist besonders auf nervösem Gebiete eine viel reichhaltigere, als gewöhnlich angenommen wird. Die mannigfachen Verlaufseigentümlichkeiten hat in den letzten Jahren u. a. STEINHAUSEN auf Grund eigener Beobachtung und militärärztlicher Statistik behandelt und analysiert.

1. **Vorstadium.** Das alte Wort „Hitzschlag“ besagt das plötzliche apoplektiforme Auftreten der eigentlichen Erkrankung, die auch noch nach Aufhören der Hitzeeinwirkung mehrere (bis 6) Stunden später akut einsetzen kann. Was vor diesem Krankheitsbild zur Beobachtung gelangt, gehört in das Vor- und Vorbotenstadium. Es entspricht dies also der gesteigerten Wirksamkeit der physiologischen Regulationsmechanismen. Gewöhnung, Training, disponierenden Momenten, wie Bekleidung, Art und Umfang der Muskeltätigkeit und Ernährung muß ein weitgehender Einfluß zugestanden werden. Nach Aufhören der Einwirkung des Hitzetraumas beginnt alsbald die Erholung, und die Vorboten, wie Kopfdruck, Mattigkeit, Erschöpfung, Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Gliederschwere, Flimmerskotome, Amblyopie usw., können völlig schwinden. Wirkt das Hitzetrauma weiter, so tritt im Sinne der alten Apoplexia solaris plötzlich das eigentliche Krankheitsbild ein. Es ist verständlich, daß Symptome, wie das „Schlappwerden“, die Hitzeohnmacht, beiden Stadien angehören können und das Vorbotenstadium nicht von der erwähnten Latenzperiode trennbar ist.

Temperatur. Die dem Vorstadium eigentümliche Temperaturerhöhung (bis 40°) braucht, wenn die eigentliche Erkrankung einsetzt, keineswegs anzuhalten oder gar weiter gesteigert zu werden. Im Gegenteil ist in der Regel zur Zeit des Krankheitsausbruches der Höhepunkt der Wärmesteigerung schon überwunden. Mit der Höhe der Temperatur steigt die Mortalität. Sehr hohe Werte, wie in den Tropen (44—47,0°, LAMBERT, HENDERSON u. a.), werden bei uns nicht beobachtet. Hohe Werte (bis 43,4°) sind auch bei nicht tödlich verlaufenden Fällen festgestellt (STEINHAUSEN). Die eigentliche kalorische Erkrankung ist mithin nicht identisch mit der Hyperthermie. Das Nichtvorhandensein der letzteren im Krankheitsstadium hat zur Annahme eines „fieberlosen Hitzschlags und Sonnenstichs“ geführt. Die hohen Temperaturgrade nach erfolgtem Wärmestauungsausgleich sind zentralen, vielleicht toxisch bedingten Ursprungs (MARCHAND, ZUNTZ und SCHUMBURG, MARINESCO).



Atmung und Herz. Die mannigfachsten Formen beschleunigter und unregelmäßiger, schließlich verlangsamter und sistierender Atmung sind beschrieben. Die im Experiment zur Wärmedyspnoe und Asphyxie führende Hyperthermie darf aber nicht den Grund dafür abgeben, den Hitzschlag als eine durch Erlahmen der Atmungsmuskulatur eintretende Asphyxie anzusehen. Der schließliche Atmungsstillstand ist zentral bedingt. Das Herz gesunder Individuen erscheint gegen Hitze besonders widerstandsfähig. Mangelndes Training, starke Belastung durch Fettleibigkeit, Intoxikationszustände (Alkoholismus) müssen naturgemäß zu einem früheren Versagen des Kreislaufes führen. Wenn in großer Hitze bis dahin nicht bemerkte Insuffizienzerscheinungen bei vordem anderweit geschädigten Kreislaufapparaten auftreten (latente Herzfehler), so sind das keine Fälle von Hitzschlag und Sonnenstich.

Haut- und Intestinaltraktus. Aufhören der Schweißsekretion ist häufig ein kritisches Zeichen der eingetretenen Kompensationsunfähigkeit. Später wieder auftretender Schweißausbrauch wird zentral bedingt erklärt.

Erbrechen und Durchfälle treten, besonders in schweren Fällen, auf.

Blut. Ueber die Veränderungen des Blutes ist wenig Sicheres bekannt. Flüssigbleiben in der Leiche ist oft beobachtet und als Erstickungsphänomen gedeutet. Die Bewertung der Eindickung des Blutes durch Schweiß-Wasserverlust ist wohl übertrieben. Es scheint sich vielmehr das Blutplasma in seinen festen Bestandteilen nicht wesentlich zu ändern (PLEHN). Auch über das Auftreten saurer Produkte im Blut (Fleischmilchsäure: HILLER) liegt ein größeres beweisliches Material nicht vor.

Den größten Raum in der Symptomatologie des Sonnenstichs und Hitzschlages beansprucht nun, wie bei seiner Verletzbarkeit durch ein generell oder lokal wirkendes kalorisches Trauma verständlich erscheint, — das Gehirn.

In dem alten Begriff der Apoplexia solaris ist das Hitzecoma mitumfaßt. Von der einfachen Somnolenz bis zum tiefsten Coma kommt es vor, isoliert oder mit anderen zentralen Erscheinungen vergesellschaftet, als Frühkoma (Reizeffekt) und Spätkoma (Lähmungsfolge) mit Unterbrechungen, die durch Dämmerzustände ausgefüllt sind, und mit Nachschüben.

Als weiteres „Hirnrindensymptom" sind die Hitzekrämpfe (Heizerkrämpfe), die etwa in der Hälfte der Fälle auftreten, zu nennen. Sie stellen sich dar wie epileptiforme Attacken mit ihrem Wechsel zwischen tonischen und klonischen Krampfzuständen.

In ca. $^1/_4$ der Fälle (STEINHAUSEN) wird die sog. psychopathische Form in Gestalt des „Hitzedeliriums" beobachtet. Bei dieser Insolationspsychose überwiegen Wut- und Angstaffekte. Selbstmord kann im Affekt begangen werden. (Der gefürchtete Selbstmord im Roten Meer durch Sprung über Bord.) Die mit Delirien einhergehenden Fälle verlaufen meist ungünstig.

Erklärt werden, wie zum Teil die oben beschriebenen Erscheinungen, so vor allem die „Herdsymptome" durch eine kalorische Erkrankung des Gehirns, die von OPPENHEIM, FRIEDMANN, NONNE, STEINHAUSEN als nicht-eitrige Encephalitis angesprochen wird. Auch für diese Form der Encephalitis scheinen die Großhirnrinde, Pons, Medulla oblongata und das zentrale Höhlengrau Prädilektionsstellen zu sein, so daß sich daraus Lähmungsbilder im Sinne von Hemi-, Para- und Monoplegien ergeben, Neuritis optica und Sprachstörungen erklärlich werden. Rindenaphasie,

wie bulbäre Sprachstörung kommt nicht selten vor, letztere unter Umständen mit anderweitigen Symptomen der akuten Bulbärparalyse (akute Ataxie) kombiniert.

Als fernere psychopathische Erscheinungen, deren Erkennung aus disziplinaren und juristischen Gründen oft ungemein wichtig ist, sind die kalorischen Dämmerzustände zu nennen. Es handelt sich um Bewußtseinsstörungen mit oder ohne Krämpfe und anderweitige Ausfallserscheinungen, die durch Verwirrtheit, Desorientierung, Inkohärenz, Dissoziation, plötzlichen Beginn, transitorischen Verlauf und Amnesie charakterisiert sind (Steinhausen). Sie können sich mit stuporösen Symptomen kataleptischer und katatonischer Art verbinden. Gewöhnlich in einem Tag ist dies Stadium des Dämmerzustandes überwunden.

Die **Erholungsperiode,** die dem Anfall folgt, ist nach tiefem Schlaf, durch Wiederkehr des Bewußtsein gekennzeichnet. In ihr können aber neben Rückfällen psychotische und neurotische Störungen auftreten.

Unter den **Nachkrankheiten** spielt die postkalorische Hysterie und Neurasthenie mit und ohne Residuen durchgemachter Encephalitis, sowie die postkalorische Demenz eine nicht unwichtige Rolle. Letztere kann sich zu dem, auch infolge mechanischen Traumas beobachteten Symptomenbilde der Pseudoparalyse (mit der Tendenz späterer Besserung) verdichten. Chorea- und Athetoseähnliche Zuckungen, besonders an den Extremitäten, konnte ich mehrfach noch wochenlang bei Soldaten beobachten, die im August im Feldzug großer Hitze und ungewohnter Marschanstrengung ausgesetzt waren. Hochgradige Labilität des Vasomotorenspiels war gewöhnlich gleichfalls vorhanden. Schließlich ausnahmslos Ausgang in Heilung.

Die Sterblichkeit wird statistisch sehr verschieden bewertet, je nachdem die leichtesten und atypischen Fälle Berücksichtigung fanden oder nicht. In den europäischen Heeren schwankt sie zwischen 7 und 13%.

Unter den **disponierenden Momenten** wurde schon Fettleibigkeit und Alkoholismus erwähnt. Auch für den sog. Tropenkoller kommt neben der Insolation Alkoholabusus und Infektionskrankheiten (Malaria) in Frage. Ein weiterer Umstand ist das fehlende Training. Dasselbe bezieht sich nicht nur auf die Muskelarbeit in der Hitze, sondern auch auf das Hitzeklima selbst. Die Eingeborenen der Tropen erkranken seltener, ohne immun zu sein. Die Adaption der Heizer auf den großen Dampfern wurde schon erwähnt. Auch sie können, wenn die Kühlung in den Tropen mangelhaft funktioniert und der Schiffskörper durch Insolation erhitzt wird, dem „Hitzschlag" unterliegen. Bei militärischen Uebungen sind frisch eingestellte oder zu Uebungen wieder eingezogene Mannschaften exponierter, hier unterliegen die ungeübteren Individuen natürlich leichter der Hitzerschöpfung (heat-prostration). Daß schwächere oder muskelschwächere Menschen leichter erkranken, trifft nicht zu, im Gegenteil scheinen die kräftigeren disponierter zu sein. Das hat wohl weniger seinen Grund in der stärkeren Wärmeproduktion durch die größere Muskelmasse, als überhaupt in dem intensiveren Stoffwechsel, der sich hier unter pathologischen Bedingungen abspielt. Es erinnert dies Verhalten an das Auftreten der Eklampsie, die ja in der Regel auch bei auffallend kräftigen Weibern beobachtet wird. Ob auch beim Hitzschlag innersekretorische Störungen eine Rolle spielen, bedarf weiterer Untersuchung. Hedinger hat in 4 Fällen von tödlichem Hitzschlag bei zwei Erwachsenen und zwei Säuglingen neben den gewöhnlichen Erscheinungen starker Hyperämie in den inneren Organen und vornehmlich im Gehirn (mit zahlreichen punktförmigen Blutungen in Hirnrinde, der Gegend der psychomotorischen Sphäre, den großen Stammganglien usw.) und den weichen

Hirnhäuten eine auffallend geringe Ausbildung des chromaffinen Systems gefunden. — Daß ferner zwischen Säuglingssterblichkeit und der Hitzewirkung (besonnte Wohnung, zu dicke Kleidung, zu geringe Flüssigkeitszufuhr) kausale Beziehungen bestehen, haben Meinert, Liefmann und Lindemann erwiesen.

Die **pathologische Anatomie** erweist für Leute, die an Hitzschlag oder Sonnenstich verstorben sind, nicht wesensverschiedene Befunde. Neben der Hyperämie der inneren Organe ist es vor allem der hochgradige Blutgehalt der Hirngefäße mit punktförmigen Blutaustritten, sowie seröser Durchtränkung und Hyperämie der Hirnhäute. Wenn auch chemisch wirkende Strahlen durch Haar- und Schädeldecke hindurchdringen können, so halten die Untersucher (P. Schmidt, Möller) es doch für wahrscheinlicher, daß die sog. hellen Strahlen des Sonnenlichts und nicht die ultravioletten den Sonnenstich auslösen. Wenn nun aber diese Hyperämie gleichsinnig beim unbedeckt, wie bedeckt besonnten Kopf, beim Hitzschlag mit Insolation und auch beim (seltenen) Hitzschlag ohne Besonnung gefunden wird, so wird unter Beziehung auf Tierexperiment und die ausführlich besprochene Klinik der kalorischen Erkrankungen, es näher liegen, anstatt an direkte Strahleffekte an eine Hyperämie zu denken, die neben der Erhitzung des Gesamtorganismus durch Produkte des unter pathologischen Bedingungen ablaufenden Stoffwechsels vom Blut aus entstände. Die Stellungnahme des einzelnen zum Entzündungsbegriff mag dann diese Veränderungen einmal als reaktive Hyperämie, das andere Mal als nicht infektiöse Encephalitis benennen. Mit dieser Annahme einer physikalisch und chemisch bedingten Schädigung des Gehirns würden die Hedingerschen Befunde, die Tatsache, daß kräftige Individuen disponierter erscheinen, die Sterblichkeit der Säuglinge, sowie die Vielgestaltigkeit der klinischen Hirnsymptome zusammenstimmen.

Die **Prognose** ist für die Mehrzahl der Fälle günstig. Auftretende Delirien trüben dieselbe. Mit zunehmender Erhöhung der Körperwärme verschlechtert sie sich gleichfalls, doch verläuft bei sehr hohen Temperaturen doch nur zirka die Hälfte der Fälle tödlich. Wieder eintretende Schweißsekretion ist, wenn es sich nicht um den präagonalen Schweiß handelt, stets ein günstiges Zeichen.

Prophylaxe und Therapie. Zur Prophylaxe gehört zunächst die Vermeidung disponierender Momente, wie der Alkoholabusus und mangelndes Training, ferner die Hygiene der Kleidung, Verringerung gewerblicher Schädigung (Lüftung von Heizräumen, Erholungspausen), sowie der „Sonnenschutz" im Tropenklima. — Bei drohendem oder eingetretenem Hitzschlag und Sonnenstich ist Entfernung vom Ort der Hitzeeinwirkung die erste Forderung. (Verbringung in den Schatten, Lüftung der Kleider, Vermeidung von Körperbewegung, Zufächeln von Luft). Ein spezifisches wirksames Mittel fehlt. Ob ein Aderlaß nützlich, kann nur der Einzelfall entscheiden. Abkühlende hydriatische Prozeduren verlangen genaue Kontrolle des Herz-Gefäßapparates. Analeptica, künstliche Atmung und Herzmassage sind jeweils erforderlich. Ein Ferntransport kann schaden, wenn der Dämmerzustand des Kranken über die Schwere täuscht und Erholung vortäuscht. Auch hier kann nur die jedesmalige Situation entscheiden, ob ein Verweilen des Erkrankten unweit des Erkrankungsortes überhaupt möglich oder nützlich.

Abkühlung und Erfrieren.

Abkühlung, im Sinne eines thermischen Traumas, ist gewöhnlich durch Verminderung der Lufttemperatur, ferner durch Kältewirkung

des Wassers in flüssigen und festen Aggregatzuständen veranlaßt. Verunglückte erfrieren im Schmelzschnee leichter, als im Pulverschnee (Frost bei größerer Luftkälte).

1 kg Wasser von 100° und 1 kg Wasser von 0° geben 2 kg Wasser von 50°. 1 kg Wasser von 100° und 1 kg Schnee von 0° geben 2 kg Wasser von rund 10°. So viel Wärme entzieht der schmelzende Schnee, wenn er seinen Aggregatzustand ändert, seiner Umgebung. Das Wasser besitzt mithin eine sehr große „Verflüssigungswärme".

Lokal wirkt die Kälte in zweierlei Form: einmal veranlaßt sie eine reaktive Gefäßkontraktion und damit eine arterielle Ischämie und zweitens eine Gangrän infolge Gefrierens einer Extremität. Von letzterer ist die durch Ischämie sekundär veranlaßte Gangrän prinzipiell verschieden. Die ischämische Gangrän kann mithin durch Fortwirkung der Kältenoxe auch eintreten, ohne daß die Temperatur unter 0° heruntergeht. So wird ein Abwehrmechanismus einem Organismusteil in der Folge zum Schaden. — Kleinere Massen, gipfelnde und flächenhafte ausgebreitete Teile unterliegen bei mangelndem Schutz leichter der Kältewirkung. Daher greift das Kältetrauma gewöhnlich an den Ohren, Nase und Extremitäten an. Die „akroneurotischen" Individuen zeigen schon bei geringer Kältewirkung ischämische Symptome. Das Klammwerden der Finger („doigt mort") entwickelt sich gewöhnlich unter unangenehmen dumpfen Schmerzen, die noch intensiver werden bei dem mit reaktiver Hyperämie einhergehenden Nachlassen des Gefäßkrampfes.

Einmalige Erfrierung der Haut wird, wie die Anwendung der Kältelokalanästhesie vielfach beweist, ohne Schaden vertragen. Häufige Kälteapplikation kann zur Hautverdickung (bis 6fachen Verdickung der Epidermis) führen.

Kinder und empfindliche Individuen zeigen bei häufigerer Einwirkung, besonders feuchter Kälte, entzündliche Rötungs- und Schwellungszustände der Haut mit Brennen und Jucken (Frostbeulen und Pernionen). Gewerbsmäßiges Hantieren im kalten Wasser veranlaßt besonders im Winter bei hautempfindlichen Individuen in verdickter Haut schlecht heilende, tiefgehende, schmerzende Rhagaden.

Hypothermie und Erfrierungstod.

Gegen Abkühlung von außen schützt sich der menschliche Organismus durch Verminderung von Wärmeabgabe durch Kontraktion der Oberflächengefäße, sowie durch Vermehrung der Wärmebildung durch vermehrte Nahrungszufuhr und Muskeltätigkeit. Auch unabhängig von den beiden letzteren wies Rubner im Tierversuch vermehrte Wärmebildung nach. Es scheint auch für den Menschen diese Kompensationsmöglichkeit bei dem Blutzufluß ins Körperinnere zu bestehen, wenn auch Nahrung, Muskeltätigkeit und Kleiderwärmeschutz gewöhnlich einen hinlänglichen Ausgleich garantieren.

Beobachtungen über Kältewirkung am warmblütigen Tier übermittelt uns die Natur und das Experiment.

Im Winterschlaf führen die Tiere eine Vita minima, ein latentes Leben. Mangels Nahrungsaufnahme und Muskelbewegung sinkt zugleich mit starker zeitlicher und quantitativer Verminderung der Atmung und der Herzaktion die Eigentemperatur tief. Sobald der narkotisierende Einfluß der Winterkälte aufhört oder das Tier zur Wärmeproduktion durch Muskelbewegung veranlaßt wird, bricht der Schlafzustand ab.

Daß in der Tat Blutabkühlung „schlaffördernd" wirkt, zeigt die Beobachtung im Tierexperiment. Legt man beim Tier die Aorta frei und wartet einige Zeit, so ist oft tiefe Kältenarkose eingetreten. Die Abkühlung von der großen Fläche der aus der Bauchhöhle vorgelagerten

Därme fürchtet der Operateur beim Menschen als deletäre Reflexursache. — Das warmblütige Tier verträgt starke Abkühlung der Eigentemperatur (Kaninchen bis 6° C im Rectum: COLEMAN und M'KENDWICK), bei langsamer Erwärmung kann es am Leben bleiben. Zwei Perioden der Kältewirkung werden im Tierversuch unterschieden: eine der Erregung und eine der Paralyse (WINTERNITZ). Bei hochgradiger Abkühlung tritt Hämoglobinurie auf (FR. MÜLLER, NEBELTHAU). Entsprechend den eben unterschiedenen zwei Phasen folgt einer Vermehrung der Muskeltätigkeit (Unruhe, Zittern), der Atmung und manchmal auch der Herztätigkeit die dem Winterschlaf entsprechende Verminderung.

Für die Erfrierung beim Menschen sind maßgeblich das Kältemilieu, die Zeit der Einwirkung und endlich disponierende Momente.

Gerade die letzteren haben in unseren Breiten eine große Bedeutung. Wichtig ist zunächst die Gewöhnung. Wie die Berichte der Polfahrer (NANSEN u. a.) zeigen, werden bei mangelnder Windbewegung und bei zweckmäßigen Schutzmaßregeln Temperaturen bis — 45 bis 49° C, selbst ohne unangenehme Hautempfindungen ertragen. Schwächliche, abgemagerte und anämische Individuen sind gefährdeter. Das mangelhaft gewordene Vasomotorenspiel im Alter veranlaßt frühzeitige Abnahme der Körperwärme. Besonders ist es aber die toxische Lähmung des Vasomotorius durch den Alkohol, die viele Unglücksfälle bedingt. REINCKE maß bei einem 34-jährigen Mann, der betrunken bei 1° im Freien genächtigt hatte, im Rectum 24°. Der Mann genas. Bei einem ca. 40-jährigen Hilfsarbeiter, der betrunken vor dem Krankenhaus auf durchfeuchteter Wiese in einer Julisommernacht genächtigt hatte (Lufttemperatur nicht unter 10°), maß ich, als er steif und starr frühmorgens ins Krankenhaus gebracht wurde, 28°. Auch hier trat Genesung ein. Aber andere Fälle, bei denen die Rectaltemperatur nicht unter 30° gefallen war, gehen doch zugrunde (REINCKE u. a.). Von einer Gesetzmäßigkeit zwischen Körpertemperaturabnahme und Prognose kann nicht gesprochen werden.

Ein **typischer Sektionsbefund** wird bei Erfrorenen, wenn Begleitumstände, Vor- oder Nachkrankheiten nicht mitwirken, nicht erhoben. Hyperämie und Blutaustritt an den inneren Organen werden gewöhnlich gefunden. Die gelegentlichen Erosionen an Magen- und Duodenalschleimhaut sind wohl ebensowenig für die Hypo-, wie die Hyperthermie charakteristisch.

Der **Tod** tritt ein durch eine langsam abnehmende Erregbarkeit der zentralnervösen Organe. Das zum Teil automatisch tätige Herz scheint gegen Kälte besonders resistent. In seiner viel zitierten Beobachtung konnte H. E. HERING das Affenherz 54 Stunden p. mortem durch Acceleransreizung noch zur Tätigkeit bringen, nachdem das Gesamttier 2mal steinhart gefroren war.

Die **Behandlung** Erstarrter hat die Erfahrungstatsache zu berücksichtigen, daß schnelle Erwärmung gefährlich ist. Deshalb Verbringen in ein ungeheiztes Zimmer und nicht vorgewärmtes Bett, Abreiben mit Schnee, Einwickeln in nasse Tücher. Dann Dauerbad mit langsamer Erwärmung und Frottieren der Glieder im Wasser. Erstarrte Glieder verursachen bei Wiederkehr der Durchblutung (s. o.) starke Schmerzen. Erneute Kälteapplikation mildert dieselben. Nach Wiederkehr des Bewußtseins warme Getränke und Analeptica.

Erkältung.

Der soeben besprochenen Abkühlung gegenüber wird unter Erkältung eine in der Regel nicht durch groteske Kälteeinwirkung hervorgerufene

Gesundheitsschädigung verstanden. Die Erkältung kann für anderweitige (gewöhnlich Infektions-)Krankheiten eine Krankheitsbereitschaft des Organismus veranlassen oder nur von sich aus Krankheitssymptome veranlassen. Auf die letzteren Krankheitsbilder sollte der Begriff „Erkältungskrankheit“ beschränkt bleiben.

Der Erkältungsbegriff hat im Laufe der Zeiten große Wandlungen erfahren. Vor dem Siegeszug der Bakteriologie wurde ihm allzuviel Bedeutung zuerkannt, dann wurde er von einigen Seiten ganz negiert, und jetzt schwingt das Pendel wieder zur Mitte.

Zweierlei ist zu unterscheiden:

1. Die Erkältungskrankheit.

Besonders nach vorheriger Erwärmung und stärkerer Durchblutung der Haut kann, ohne daß die Körpertemperatur selbst merkbar verändert wird, lokale oder generelle Hautabkühlung Krankheitserscheinungen hervorrufen. Hierher gehören z. B. die akute Facialislähmung und die Trigeminusneuralgie nach Zuglufteinwirkung (Herausbeugen aus dem Eisenbahnfenster: Leube), die akute Ischialgie nach Sitzen auf kaltem Stein oder feuchter Wiese, lokale Myalgien am Ort der Kälteeinwirkung. das klinische Bild der akuten parenchymatösen Nephritis, wie es im Tierversuch Siegel durch Kälteapplikation auf die Haut hervorrief.

2. Die Erkältung als disponierendes Moment.

Vielfache klinische Beobachtung spricht für eine disponierende Rolle der Erkältung bei der Entstehung der pneumonischen Krankheitsformen (Bouillaud, Ziemssen, Jürgensen, Welch, Tendeloo u. a.). Zur Anwesenheit pathogener Infektionskeime in den Luftwegen gesunder Individuen muß noch die Aufnahmefähigkeit der bis dahin widerstandsfähigen Schleimhäute hinzukommen. Die Erkältung kann u. a. in der reaktiven Blutversorgungs- und Sekretionsänderung der Bronchialschleimhaut diese Bedingung erfüllen. Pathogene Keime, in die Luftwege gebracht, wirken oft erst — oder mindestens unverhältnismäßig häufiger und intensiver krankmachend, wenn Abkühlung hinzutritt (Lipari, Fischl u. a.). — Für eine große Anzahl von Infektionskrankheiten, besonders die, die sich in den Luftwegen abspielen, ist jeweils eine Erkältungsursache als Dispositionsmoment anzunehmen. Gleichfalls für das Rezidivieren mancher chronischer Infekte. Auf ein Erkältungstrauma hin rezidiviert ein chronischer Blasenkatarrh. Die Exazerbation mancher chronischer Bronchial- und Lungenerkrankungen durch die Witterungsnoxen ist hier zu nennen und auch auf der anderen Seite manche Erfolge der Klimatotherapie.

Wie die Erkältung nur *eine* der die Infektionskrankheiten auslösenden Ursachen ist, z. B. eine Pneumonie auch durch ein mechanisches Trauma entstehen kann, und wie ebenso auch die unter 1 genannten Erkältungskrankheitsbilder, wie der Symptomenkomplex der akuten parenchymatösen Nephritis durch eine exzessive Körperanstrengung oder die legale bakterielle Intoxikation hervorgerufen werden kann, kann das Erkältungstrauma auch wieder durch ein eigentliches Initialsymptom der Infektionskrankheit vorgetäuscht werden. Wenn z. B. ein Waldarbeiter in schlechtem Wetter einen Schüttelfrost bekommt, nach Hause geschafft werden muß und der alsbald hinzugerufene Arzt bereits physikalisch-nachweisbare Zeichen einer Lungenentzündung findet, so kann die Erkältung im Sinne des Schüttelfrostes nicht als berufsversicherungspflichtige Ursache angesehen werden. Wohl aber kann eine vordem geschehene Erkältung an den vorhergehenden Tagen die Pneumonie mitver-



anlaßt haben. Dies Beispiel der Pneumonie soll zeigen, wie schwer die ätiologische Rolle der Erkältung öfters zu erkennen ist.

Wie entsteht Erkältung und Erkältungskrankheit?

Auf kurzdauernden, mäßigen Kältereiz, der einen Teil oder die ganze Hautoberfläche trifft, reagieren die betreffenden Partien mit Kontraktion der Hautgefäße, der nach Fortfall der Kältewirkung unter subjektivem Wohlgefühl eine reaktive Hyperämie folgt. Während der Kontraktion der Hautgefäße tritt ein erhöhter Blutgehalt in den Gefäßen der Schädel-, Brust- und Bauchhöhle auf, die Nierengefäße sollen sich verengern (Wertheimer, Siegel). Ist der Kältereiz intensiv oder dauert er länger, so ist auch das reaktive Vasomotorenspiel auf Blutüberfüllung der inneren Organe (ausschließlich Nieren) beschränkt. Ist durch Aufenthalt in Hitze oder durch Muskeltätigkeit die Haut vor der Einwirkung der Kälte gerötet und durchfeuchtet, so müssen schon geringe Abkühlungen (besonders bei Windbewegung und Regen) wirksam werden. Doch auch hier wird bei Fortdauer der Kälteschädlichkeit die sekundäre Hautreaktion ausbleiben. Besonders intensiv muß die Kälteeinwirkung sein, wenn bei vorhandenem subjektiven Wärmegefühl die Vasomotoren toxisch an der Reaktion gehindert sind (Neigung des Alkoholisten zu Erkältungskrankheiten).

Die Erkältungsgefahr ist nun gegeben, wenn der Reflexmechanismus durch zu langdauernde Kälteeinwirkung gestört wird. Dabei ist zweierlei beachtenswert. Junge kräftige reflextüchtige Individuen werden unter gleichen Bedingungen weniger leicht geschädigt werden, als zarte, schwache, unterernährte, chloroanämische. Eine sehr große Bedeutung scheint aber das Training zu haben, die Einübung der den Organismus schützenden Reflexe. So erklärt sich die bekannte Versuchsreihe Chodounskys. Ch., der an einer chronischen Bronchitis litt, nahm 5 Minutenbäder von 2, 5, 9, 40 und 41° C und stellte sich nackt und naß, wie er war, 30—50 Minuten in scharfen Luftzug, bei 0, 0,5, 1, 1,5 und 10° C, ohne sich zu erkälten. Man kann es verstehen, wenn Ch. zu einer völligen Ablehnung einer Erkältungsmöglichkeit kam. Ein phänomenales Training wird Ch., da es sich nicht um erste Versuche handelte, auch nicht leugnen können.

Das zweite, was die Erkältungsgefahr erhöhen muß, ist bei langsamer Kälteeinwirkung das Ausbleiben schon der primären Hautgefäßkontraktion. Es funktioniert dann nicht mehr das Hautorgan als physikalischer Schutz, sondern es ist eine Kältentiefenwirkung möglich. So konnten Morawitz und Hess durch Blutgasanalysen und Absperrung einer Lunge durch einen Bronchustampon zeigen, daß die Durchblutung dieser einen Kaninchenlunge bei Applikation von Aetherspray und Eis dieselbe blieb, hingegen erheblich abnahm bei Wirkung milderer Kälte auf den Thorax.

Ob für die Erkältung neben den abnormen Blutverteilungsvorgängen noch andere Störungen, wie die Beeinträchtigung immunisatorischer Prozesse oder chemisch-physikalische Veränderungen des Blutes und der Gewebssäfte, in Betracht kommen, ist viel diskutiert, aber nicht bewiesen. Individuelle Disposition und mangelnde Gewöhnung ist aber zweifellos, darauf sei nochmals hingewiesen, von größtem Einfluß.

Auf den Begriff der Erkältung und Erkältungskrankheit zu verzichten, verbietet die klinische Erfahrung und die experimentelle Forschung.

Die Prophylaxe liegt im Vasomotorentraining, d. h. in einer allmählich und zielbewußt erreichten Reflexübung Kältereizen gegenüber, wie sie die Erfahrungen moderner Hydro-, Aero- und Klimatotherapie ermöglichen.

Starkstrom- und Blitzschlagverletzungen.

Pathologische Wirkungen der statischen Elektrizität auf den Menschen sind nicht bekannt, ebenso ist der Einfluß der periodischen Schwankungen des magnetischen Feldes auf Blutdruck und Stoffwechsel (d'Arsonval) unsicher (Rumpf, Eulenburg). Hier in Betracht kommen nur die Wirkungen des Starkstroms und der analogen kosmischen Entladung, des Blitzschlags.

Wir beginnen mit der Besprechung des Starkstromeffekts, weil hier quantitative Vorstellungen der elektrischen Entladung erhältlich sind.

Die äußeren Umstände, die die Gefährlichkeit einer Starkstromentladung entscheiden, sind

1. Stromspannung,
2. die unipolare oder bipolare Einschaltung des Verletzten, d. h. ob er in den Stromkreis der Leitung direkt eingeschaltet ist oder nur Teilstrom durch Erdung, Verbindung mit anderen leitenden Körpern usw. empfängt, und
3. die Zeitdauer der Stromwirkung.

Ad 1. Es kann nicht angegeben werden, bei welcher Spannung eine Stromleitung noch ohne Gefahr berührt werden kann. Bei Berührung der Einfassung einer Glühlampe sind Todesfälle bei guter Erdung beobachtet, z. B. bei einem Dienstmädchen, welches im ablaufenden Wannenbade die Metallteile einer Glühbirne berührte. Andererseits sind nicht tödliche Unfälle bei Einwirkung von mehreren 1000 Volt beobachtet. Wie geringe Spannungen sind aber auch sehr hohe Spannungen und Frequenzerhöhungen (Tesla-d'Arsonval-Strom) außer einem prickelnden, wohl nicht auf den Stromeintritt beziehbaren Gefühl, ganz unmerklich.

Für den Starkstromunfall ist ferner wichtig der Widerstand der Gewebe und besonders der Haut, der bei Durchfeuchtung, Schwielenbildung, Behaarung ein sehr verschiedener sein kann (Schwankungen von 2000—2000000 Ohm), und weiterhin kommt Bekleidung (trockene oder feuchte Schuhe), die Bodenbeschaffenheit und alle Momente der Erdung in Betracht. Wie wir fast alltäglich beobachten können, können die auf den hohen Räderwagen arbeitenden Monteure die Starkstromleitung der elektrischen Straßenbahnen mit ungeschützten Händen berühren. Für die Stromstärke (Quotient von Spannung und Widerstand) sind deshalb Gefahrgrenzen auch nicht anzugeben. Schon unter $^1/_{10}$ Ampère sind Todesfälle vorgekommen. Jellinek erklärt auf Grund seiner Erfahrung für die Starkstromschädigung als sehr wesentlich, ob der Verunfallte bei intensiver Aufmerksamkeit, gleichsam in Erwartung das Trauma erleidet, oder ob es ihn völlig überrascht. Im letzten Fall ist die Verletzung auch bei geringerem Stromeinfluß gefährlicher. Abwehrreflexbahnung und Kontaktkürze mögen hier maßgeblich werden. Ein Selbstmordkandidat schluckt gewöhnlich auch weniger, als Jemand, der aus Versehen z. B. anstatt der gewollten Bierflasche die Flasche mit Gift ergriff.

Die **Krankheitserscheinungen** eines Starkstrombetroffenen betreffen zunächst die Haut. Grauweiße oder grauschwärzliche wallartig umgebene Verfärbung der Cutis und Subcutis, die gegen Berührung unempfindlich ist und auch schmerzlos ist und bleibt, ohne reaktive Rötung und die Charaktere der Verbrennung (Erhaltenbleiben der Haare). Ueberhäutung des etwa nach 14 Tagen entstehenden Substanzverlustes erfolgt von der manchmal in größerem Umfang mitzerfallenden Nachbarhaut. Andere Verfärbungen erklären sich durch Imprägnierung der Haut mit verpufftem Metall (des berührten Poles).

Diese spezifischen Hautveränderungen können nur bei unmittelbarem Kontakt entstehen; tritt sichtbare Entladung, Funkenbildung,

auf, so gesellt sich hinzu eine Verbrennung. So erklärt sich z. B. ein von GERLACH mitgeteilter Fall: Kopfverletzung, 10 cm große Hautöffnung mit verkohlten Rändern und in der Umgebung verbrannten Haaren, Knochenöffnung und Verkohlung und Zerreißung der rechten Arteria meningea media mit kolossalem Hämatom.

Den direkten Hautverletzungen gesellen sich in der Umgebung solche trophoneurotischen Charakters bei: angiospastische Oedeme und zirkumskripte Gefäßstörungen in der Haut, die gegen Nadelstich unempfindlich sind; manchmal länger dauernde zu sklerodermartigen Veränderungen führende, aber schließlich doch heilende trophoneurotische Prozesse.

Von Allgemeinerscheinungen kommen zur Beobachtung:

1. **Bewußtseinsstörung.** Die Schwere derselben steht nicht in direktem Verhältnis zur Unfallschwere und -folge. Aus sehr prekärer Lage haben sich Verunfallte durch eigene Energie und kritisches Handeln retten können. Der anfänglichen Bewußtlosigkeit kann in schwersten Unglücksfällen vor dem Exitus noch ein kurzes Intermediärstadium der Bewußtseinsrückkehr folgen.

Solange die Einwirkung des elektrischen Stromes dauert, können motorische Reizerscheinungen (tonische und klonische Krämpfe) auftreten, die bei Kontraktur der Fingerbeuger das gefahrvolle „Pickenbleiben“ an der Leitung veranlassen.

2. **Kreislaufapparat.** Aerztliche Beobachtungen über die direkte Unfallfolge beim Menschen liegen kaum vor. Hier kann das Tierexperiment und die Beobachtungen bei den amerikanischen elektrischen Hinrichtungen einigen Ersatz bieten. Im Tierversuch (PREVOST und BATELLI u. a.) scheint schon Anwendung relativ geringer Stärke und Spannung (35 MA., 40—60 Volt ANDREIEW) Herzstillstand unter Flimmererscheinungen zu veranlassen, während die Atmung noch länger weiterdauern kann, und auch die Funktionen des Großhirns und der Medulla nicht definitiv unterbrochen zu sein brauchen. JELLINEK zeigte, daß mäßiger Gleichstrom (40—60 Volt) blutdrucksteigernd (zentraler Vasokonstriktorenreiz), stärkerer (bis 80 Volt) pulsverlangsamend (Vaguseffekt) wirkt, noch stärkerer bei 100 Volt (Vaguseffekt) Herzmuskelschädigung, Blutdrucksenkung mit schließlichem Herzstillstand veranlaßt. JELLINEKS letzte Versuche beweisen jedoch, daß auch im Tierversuch die Hirntätigkeit unmittelbar nach Stromeinwirkung erlischt, dann aber, wie die faradische Rindenreizung zeigt, nach einigen Sekunden zurückkehrt.

3. Die **Atmung.** Alles hängt von der Wiedererholung der Herztätigkeit ab. Wird das Zentralnervensystem nicht wieder durchblutet, so stirbt in ca. 2 Minuten die Hirnrindenregion, in 5—10 Minuten das Atmungszentrum definitiv ab. Die länger dauernde Atmung ist auch bei den amerikanischen Elektrokutionen beobachtet, ebenso wie bei Unglücksfällen, bei denen die Verletzten trotz Herzstillstand noch längere Zeit schrieen.

Es setzt sich also die direkte Unfallsfolge, die eventuell zum Tode führt, zusammen aus einer Shockwirkung und geweblichen Veränderungen am Zentral- und Herznervensystem, vielleicht auch am Herzmuskel, bei entsprechender Einschaltung in den Stromkreis. Es ist klar, daß es sich von der Shockwirkung bis zu weitgehenden Zertrümmerungen der Nervensubstanz mit schweren Blutungen nur um graduelle Unterschiede handelt, die einmal Erholung zulassen, das andere Mal sofortigen Tod hervorrufen. — Auch dispositionelle Momente sind unter Umständen ausschlaggebend. So unterliegen Leute mit Status thymo-lymphaticus leichter dem elektrischen Trauma.

Neben den erwähnten Symptomen der Bewußtlosigkeit, Krampf-

zustände, Kreislaufstörung, Blutdruckbeeinflussung kommen als Frühsymptome Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Magen-Darmstörung, Licht- und Schallüberempfindlichkeit vor.

Als Spätsymptome: Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen mit kompletter Entartungsreaktion an den Extremitäten, chronische Gelenkprozesse, neurologische Krankheitsbilder mit dem Symptomenbild der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse, sowie der Komplex der traumatischen Neurosen und Psychoneurosen.

Die **Behandlung** Verunglückter hat die Entfernung aus dem Stromkreis zur Voraussetzung. Der Helfer muß selbst durch ein trockenes Brett (Stuhl) oder durch Gummihandschuhe, eventuell trockene Tücher oder Rockärmel, mit denen er die Hände umwickelt, isoliert sein, ehe er unbedeckte Körperteile des Verunglückten oder gar die Leitung selbst anrührt. Die Stromunterbrechung kann natürlich auch durch Durchschneiden des Leitungsdrahtes (Gummigriffzange), Kurzschluß und Ausschaltung bewerkstelligt werden. Jeder Unfall verlangt besonderes, aber schnelles Handeln.

Mit Nachdruck ist die lange, mehrere Stunden fortgesetzte künstliche Atmung verlangt (Jellinek). Es handelt sich bei der künstlichen Atmung ja auch um Blutbewegung und Herzmassage. Alles kommt darauf an, die zentralnervösen Organe nicht blutersticken zu lassen. Daneben Kampfer, eventuell Chloroform zur Beeinflussung der Blutdrucksteigerung. Die Venaesectio und Lumbalpunktion kommt erst in zweiter Linie in Betracht, weil sie Unterbrechung der künstlichen Atmung erfordert. Ist die Spontanatmung zurückgekehrt, so genügt bei vordem gesunden Individuen gewöhnlich Ruhe, prolongierte warme Bäder und ein Brompräparat.

Die Hautverletzungen Starkstromverletzter heilen gewöhnlich auffallend schnell, infektionslos und vollständig unter konservativer Behandlung. Deshalb kann man sie, wenn es sich nicht um Blutungen handelt, bei der ersten Hilfe zunächst vernachlässigen.

Blitzschlag.

Der Blitz ist als ein Wechselstromkomplex von vielen tausend Volt Spannung und ebenso großer Periodenzahl anzusehen.

Der Begriff des kalten und warmen Blitzes ist verlassen. Für die Blitzgefahr und -schädigungen sind wichtig in erster Linie die Exponiertheit der Lage und dann die Verhältnisse von Widerstand und Leitung. Für die Blitzgefahr interessante Beobachtungen an Bäumen teilte Jonescu mit. Auf einen Blitzschlag in Buchen berechnete er 70 in Eichen, 32 in Föhren, 4 in Fichten. Den relativen Schutz der minderbefallenen Bäume erklärte er mit dem nachgewiesenen stärkeren Oelgehalt. Wenn die Blätter nicht naß sind, schlägt der Blitz öfters in den Stamm, als in die Krone; trockene Aeste werden 3mal so oft getroffen als grüne.

Der Blitzschlag kann direkt treffen oder durch getroffene leitende Gegenstände (Telegraphen- und Telephonleitungen, Drahtseil im Gebirge, Seilen von Fesselballon oder Drachen usw.) indirekt seine Wirkung entfalten. Ferner kann auch der durch den Blitz angerichtete Materialschaden wieder Verletzungen hervorrufen.

Die Blitzwirkung ist eine komplexe: Neben elektrischer kommt zunächst eine thermische Komponente in Betracht. Innerhalb der Haut entsteht, wenn sie als relativ schlechter Leiter getroffen wird, eine intensive Wärmeentwicklung (Joulesche Wärme), die zu verbrennungsartigen meist streifen- oder bandförmigen Veränderungen der Haut Veranlassung gibt. Daher können auch bei unverletzter Kleidung solche Erscheinungen entstehen, natürlich sich mit echter Verbrennung von der Kleidung aus



kombinieren. — Auf rein elektrische Vorgänge sind die Blitzfiguren zurückzuführen. Scharlachrote in den ersten Tagen verschwindende, dendritisch angeordnete Figuren, die nicht einem Gefäßverlauf, sondern dem Weg der Funkenoszillation folgen. Ferner werden noch in den ersten Tagen auftretende Pigmentierungen in und um die Hautstraße des Blitzweges beobachtet, dann oberflächliche, bald heilende schrotschußartige Hautnekrosen und knorpelartige Hautveränderungen, weißgrau, matt, fettigglänzend, wie sie bereits bei der Starkstromeinwirkung erwähnt wurden.

Wie die äußeren Blitzwirkungen die allerverschiedenste Gestalt und Intensität zeigen, wie man einmal an einem Blitzgetöteten an der Hautoberfläche nicht das geringste entdecken kann, oder z. B. einem Bauernburschen ein Röhrenstiefel vom Fuß gerissen und zerfetzt wird, als ob eine Explosion in ihm stattgefunden hätte, und dabei der Fuß ganz unverletzt blieb, oder wieder bei intakter Kleidung schwere verbrennungsartige Hautveränderungen vorkommen, so ist auch die Symptomatologie der Blitzwirkung im Körperinnern, besonders diejenige des Zentralnervensystems eine unübersehbar große.

Die häufigsten sind Bewußtseinsstörung und Amnesie, oft auch für die Vor- und Nachereignisse. Apoplektiforme Hemiplegien (Eulenburg), motorische und sensorische Reiz- und Lähmungserscheinungen, dann Kopfschmerz, intestinale Sekretionsstörungen, Albuminurie, Gelenkerkrankungen, Oedeme usw.

Die Heilbarkeit der zentralnervösen und neurotischen Anfangssymptome richtet sich danach, ob nur Shockwirkung vorlag oder ernstere Gewebsverletzungen (Blutungen). Es scheint auch der Blitzschlag als agent provocateur sich vorbereitender Nervenerkrankungen wirken zu können, so daß sich der Symptomenkomplex einer multiplen Sklerose oder einer Taboparalyse anschließt.

Augenverletzungen (Kataraktbildung) und Ohraffektionen sind beim Blitzschlag häufige Folgen des direkten Traumas.

Anschließen kann sich das wechselreiche Symptomenbild der traumatischen Neurose in allen Typen und Schattierungen; vor allem spielt später die Angst vor und bei aufziehendem Gewitter eine große Rolle.

Bei Telephonistinnen tritt infolge einer ohne merkbare Beschädigung des Horchers erfolgenden elektrischen Entladung in das Telephonkabelnetz unmittelbar im Anschluß an den gehörten Knall ein nervöses Krankheitsbild auf, das gleichfalls der traumatischen Neurose zugehört.

Die **Diagnose** kann, wenn Augenzeugen nicht vorhanden sind, der Verunglückte erst viel später gefunden wird oder sekundär verunglückt, z. B. ins Wasser fällt und endlich Hauterscheinungen usw. fehlen, sehr schwierig sein. Gewöhnlich werden sich aber doch an der Leiche oder ihrer direkten Umgebung Zeichen elektrischer Einwirkung und thermisch und mechanisch entstandenen Materialschadens nachweisen lassen.

Die **Behandlung** des nicht Getöteten ist die gleiche, wie sie bei der Starkstromverletzung besprochen wurde.

Schädigungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen[1]).

Die radioaktiven Elemente stammen von den zwei Hauptfamilien Uran und Thorium ab. In der Strahlenenergetik der radioaktiven Elemente werden 3 Strahlenarten unterschieden:

1) Ebensowenig wie auf physikalische Betrachtungen kann hier auf allgemein und speziell biologische und therapeutische Probleme eingegangen werden. In Handbüchern, Wetterer, Röntgentherapie, Lazarus, Handbuch der Radiumbiologie und



1. Die α-Strahlen, die den Kanalstrahlen in der evakuierten Röhre entsprechen, d. h. den Strahlen, die in umgekehrter Richtung wie die Kathodenstrahlen als positiv elektrische Atomreste magnetisch ablenkbar aus den Oeffnungen einer siebartig gestalteten Kathode rückwärts auftreten.

2. Die β-Strahlen: negativ geladene Teilchen, die den Kathodenstrahlen ähnlich sind und deren Geschwindigkeit nahe an die des Lichtes heranreicht, und

3. die γ-Strahlen, die analoge Eigenschaften wie die Röntgenstrahlen besitzen, dicke Metallschichten und den menschlichen Körper zu durchdringen vermögen.

In dem folgenden summarischen Hinweis auf **Schädigungen**, die Röntgen- und radioaktive Strahlung hervorruft, können die Röntgenstrahlen und die γ-Strahlen gemeinsam besprochen werden. Strahlenwirkung tritt auf, wo eine Absorptionsfähigkeit des Gewebes besteht. Je größer die letztere für die Strahlengattung, desto intensiver der Effekt. Auf weniger widerstandsfähige Zellen findet ferner eine elektiv stärkere Wirkung statt. Es sind dies vor allem solche ektodermaler Herkunft, Geschwulstzellen, Gefäßgewebe, Zellkerne (O. Hertwig) und weiße Blutzellen.

Die **Haut** mit ihren Anhängen wird als Oberflächenschutz des Körpers naturgemäß in erster Linie von den Strahlen getroffen. Von weniger hoch evakuierten, sog. weichen Röhren ausgehende Strahlengemische werden als weniger penetrierende vorzugsweise von der Haut absorbiert. Röhrenabstand, Bestrahlungszeit und die vom ersten Auftreten der gleich zu besprechenden Hautveränderungen entnommene Härtebestimmung der Röhre werden die Einzeldosis, die auf die Haut auftritt, messen lassen. Soll die Haut zum Zwecke der Tiefenbestrahlung möglichst umgangen werden, so werden durch auf oder über die Hautoberfläche gebrachte Bestrahlungsfilter (aus Leder, Aluminium usw.) die weichen Strahlungsgemische abgefangen und nur die härteren nicht hautabsorptionsfähigen passieren. Ueberall, wo Röntgen- und Radiumstrahlen absorptionsfähiges Gewebe treffen, entsteht eine sog. Sekundärstrahlung. Auch hier verhalten sich die Gewebe verschieden: Fett veranlaßt z. B. eine intensive Sekundärstrahlung, zum Schaden distinkter Röntgenaufnahmen beim Adipösen.

Die in der Haut durch Bestrahlung hervorgerufenen Veränderungen hat man mit der Verbrennung verglichen, wie sie durch Hitze (aber auch Einwirkung ultravioletter Strahlen) entsteht. Während der Bestrahlung treten subjektive und objektive Symptome nicht auf. Die Reaktion tritt erst nach einer Latenzzeit auf, die umgekehrt proportional der absorbierten Strahlenmenge ist; auch hängt von letzterer die Reaktionsstärke ab. Die Reaktion, die als Entzündungsvorgang der Haut erkennbar wird, ist nicht der wesentliche Bestrahlungseffekt, sondern letzterer ist die primäre Zellschädigung, wie sie an der Formveränderung und schlechten Färbbarkeit vor allem junger oder in Teilung begriffener Zellkerne zu sehen ist.

Holzknecht unterscheidet 4 Hauptstadien der reaktiven Hautveränderungen.

1. Reaktion 1. Grades: Latenz ca. 3 Wochen. Keine Entzündung, Haarausfall, Desquamation. Exazerbation schon bestehender entzündlicher Erscheinungen. Ablauf: 1—3 Wochen (eventuell mit Pigmentierung).

-therapie, ferner Kongreßberichten und Fachzeitschriften findet das umfangreiche Forschungsgebiet Darstellung, Erklärung und Begründung.



2. Grad. Latenz ca. 2 Wochen. Hyperämie, Erythem, Schwellung mit Hitze- und Spannungsgefühl. Ablauf: 3—6 Wochen mit Pigmentierung und Schuppung. In beiden Graden völlige Heilung.

3. Grad. Latenz 1 Woche. Blaurotes Erythem. Exsudation, Entzündungscharakter. Starke Schmerzhaftigkeit. Dauer 6—12 Wochen. Es bleibt fleckige Pigmentierung. Atrophie der Haut. Teleangiektasien. Neigung zu sekundären Spätnekrosen.

4. Grad. Das Röntgenulcus mit seiner starken Schmerzhaftigkeit; unbestimmbarer Verlauf und schwere Folgeerscheinungen. Atrophie, Alopecie, Narbenbildung und schwere Gewebsdeformierung. Das Ulcus ein Effekt großer Strahlenmengen, ist jetzt vermeidbar; es entstand in den ersten Zeiten der Röntgenstrahlverwendung, als man die deletäre Wirkung großer Einzel- und kumulierender kleinerer Dosen noch nicht kannte.

Zwei weitere Veränderungen der Haut sind hier noch kurz zu erwähnen: Einmal die von Holzknecht als Vorreaktion bezeichnete Hautveränderung, die schon 1 Stunde nach der Bestrahlung als hellrote Verfärbung unter leichtem Brenn- und Hitzegefühl auftritt.

Dieselbe hat ein wesentliches biologisches Interesse. Bei der Autolyse zerfallen die Zelllecithine und Protargone in Fett, Phosphorsäure und Cholin. Eine gleiche Wirkung auf das Lecithin hat man durch Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlung gefunden. Es konnte somit an eine intravenöse Cholineinverleibung als Ersatz der biochemischen Röntgen- und Radiumwirkung gedacht werden (Werner). Die eben erwähnte Frühreaktion kann nun als eine Wirkung dieser biochemisch entstandenen Zellabbauprodukte auf ein individuell empfindliches Gefäßsystem gedeutet werden (Schwarz).

Eine zweite Hautveränderung stellt die chronische Röntgendermatitis der Röntgenologen dar, unter der wir Aerzte, die wir in Unkenntnis der Strahlenwirkung in den 90er Jahren oft die Hand als Testobjekt für die Röntgenqualität gebrauchten, wohl alle mehr oder weniger gelitten haben und noch laborieren. — Durch Summierung einer sehr großen Zahl an sich geringer Dosen kommt es zu einer chronischen Hautveränderung, die durch Atrophie, eine sich langsam entwickelnde Hyperkeratose und chronische Nagelveränderungen charakterisiert ist. Die diffuse und zirkumskript auftretende Hornproliferation führt zu Entwicklung ungemein schmerzhafter Rhagaden, besonders an den Fingerkuppen und zu Paronychien. Exzisionen, Amputationen bringen nicht stets Heilung. In so veränderten Fingern kann sich das gefürchtete Röntgencarcinom entwickeln, dem mehr als ein Mitarbeiter aus der „ersten Röntgenzeit“ unter qualvollen Leiden zum Opfer gefallen ist. „Die Röntgendermatitis gehört zu den Affektionen, bei denen die Prophylaxe alles, die Therapie bisher nichts ist.“

Lymphoide Organe und Blut. Das lymphatische Gewebe scheint das sensibelste Röntgenstrahlen gegenüber zu sein. Schon wenige Stunden nach der Bestrahlung zeigen sich an Versuchstieren innerhalb der Milzfollikel die destruktiven Veränderungen (Heineke). Auch das Knochenmark wird geschädigt. Und auch hier zeigen sich die ersten Veränderungen an den Lymphocyten, dann den mononukleären und eosinophilen Zellen, später an den neutrophilen (zuerst Myelocyten, dann polynukleären). Den größten Einfluß hat die Bestrahlung auf die in lebhafter Proliferation befindlichen metaplastisch entstandenen Blutbildungsherde und ihre Zellprodukte bei den leukämischen Krankheitsformen (Knochenmark-, Milz- und Drüsenbestrahlung). Es werden durch die Bestrahlung Symptome: die Leukocyten- und Lymphocytenvermehrung, der Milztumor, die Drüsentumoren beseitigt, nicht die Krankheit

selbst geheilt. Im Gegenteil kommen manchmal nach intensiver Bestrahlung plötzlich Todesfälle vor. So können bestrahlte Fälle von leukämischer und aleukämischer Lymphadenose plötzlich unter dem Bilde einer Leucaemia acutissima oder akuten Sepsis zugrunde gehen. — Der starke Zellzerfall bei den leukämischen Erkrankungen ruft sekundäre Symptome hervor: vermehrte Harnsäure- und Phosphorsäureausscheidung, Albuminurie und Temperaturbewegungen. Viel diskutiert ist die Wirkung toxischer Stoffe durch den Leukocytenzerfall (Leukotoxine), die weiter wieder Leukocytenzerfall veranlassen sollten. Vom Cholin war schon die Rede. Jedenfalls werden aber beim Zugrundelegen der fermenttragenden Leukocyten fermentativ wirkende Substanzen frei, die nicht ohne Einfluß auf Zell- und Lebensvorgänge sein werden.

Nächst den lymphoiden sind die **Keimdrüsen** das strahlempfindlichste Gewebe. ALBERS-SCHÖNBERG hat im Jahre 1903 die sterilmachende Wirkung der Röntgenstrahlen mitgeteilt. Definitive Azoospermie tritt erst ein, wenn alle Hodenkanälchen atrophisch geworden sind. Hierzu scheint beim Menschen häufige Einwirkung der Bestrahlung über lange Zeit hinaus notwendig. Auf der anderen Seite ist die unverhältnismäßige Häufigkeit der Sterilität in „Röntgenologenehen" doch wohl auf den deletären Einfluß zurückzuführen, den vor der Erkenntnis dieser biologischen Strahleneigenschaft mangelnder Schutz gegen die Strahlen Jahre hindurch veranlaßte.

Gleichsinnig wird das **Ovarium** beeinflußt. Schon sich physiologisch vorbereitende Rückbildung zur Zeit des Klimakteriums läßt den Sterilisierungsvorgang schneller eintreten. Die exponiertere Lage der männlichen Keimdrüsen bedeutet der durch die Bauchdecken geschützten weiblichen gegenüber Erleichterung der Schädigung.

Die röntgentherapeutischen Erfahrungen der Gynäkologie haben die weitgehende Wirkung auf Myome und Myomblutung erwiesen.

Schädigungen des **Nervensystems** sind wenig bekannt. Der nach intensiver Bestrahlung auftretende sog. „Röntgenkater" ist wohl auf initiale Hyperleukocytose und Lymphocytensturz zu beziehen.

Auch über Beeinflussung **innerer Organe** ist abgesehen von den erwähnten Noxen nicht viel zu sagen. Bei Infektionskrankheiten kann recht wohl die biochemische Zustands- und Tätigkeitsänderung bestrahlter Zellen durch quantitativen und qualitativen Lecithinabbau auf immunisatorische und phagocytäre Vorgänge wirken.

Die normale **Schilddrüse** wird weniger beeinflußt, als die gefäßreichen Typen des Kropfes. Strahlenwirkung auf Thymus, Nebennieren, Hypophysis zeigt, daß die Strahleneffekte auch eingreifen in den Mechanismus der Drüsen mit innerer Sekretion. Durch Ovarienbestrahlung ist Schilddrüsenfunktionsänderung zu erzielen.

Der hiermit abgeschlossene Abschnitt über die Entstehung und Begründung pathologischer Vorgänge aus physikalischen Ursachen mußte, wie eingangs erwähnt, oft willkürliche Begrenzung erfahren. Gerade aber der letzte Abschnitt über den krankmachenden Einfluß der Röntgen- und Radiumstrahlung zeigt die bis vor kurzem ungeahnte Vielfältigkeit, in der Lebensvorgänge physikalisch beeinflußt werden. Vielleicht darf in Zukunft die pathologische Physiologie in ihrer Verpflichtung, dem werdenden Mediziner zur Erkenntnis interner Krankheitsvorgänge zu verhelfen, auch im Rahmen eines Lehrbuches nicht auf eine breitere Behandlung verzichten, vor allem auch deshalb nicht, weil von der Besprechung der krankmachenden Noxe oft nur gewaltsam der biologisch erwünschte, der therapeutische Effekt trennbar ist.

Die klinisch wichtigsten Vergiftungen.

Von

W. His

in Berlin.

Vergiftungen sind Schädigungen des Körpers durch chemisch differente Stoffe der verschiedensten Art. Diese können im Körper selbst entstehen, als Stoffwechselprodukte von Organen (z. B. bei Urämie) oder von im Körper lebenden Mikroorganismen (bei vielen Infektionskrankheiten). Dies sind Autointoxikationen oder endogene Toxikosen. Oder aber die schädlichen Stoffe werden dem Körper von außen zugeführt (exogene Toxikosen). Von diesen ist hier allein die Rede.

Im Uebermaß genossen, wirken die meisten Nahrungs- und Genußmittel schädlich (z. B. Kochsalz, Gewürze); der Sprachgebrauch bezeichnet als Gifte nur solche Stoffe, die in verhältnismäßig geringer Menge dem Körper schaden. Doch besteht keine feste Grenze; es verursachen z. B. geistige Getränke in Mengen, die vielfach noch zum erlaubten Genuß gerechnet werden, allmählich chronische Alkoholvergiftung. Daher ist die juristische Definition des Giftbegriffes schwierig: § 229 des Strafgesetzbuches spricht von „Giften oder solchen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind".

Die zur Schädigung nötige Giftmenge ist von Fall zu Fall verschieden; ob das Gift in den leeren oder gefüllten Magen gelangt, ob ein Teil desselben durch Erbrechen entleert wurde, ob rechtzeitig Hilfe gereicht wurde, ist vom größten Einfluß auf die Höhe der schädlichen (toxischen) oder gar tödlichen (letalen) Dosis. Daher differieren die Angaben über diese Dosen oft um das 10—20-fache. Dazu kommen noch die individuellen Unterschiede der Empfänglichkeit, die im Verhalten gegen Tabak, Spirituosen, Kaffee u. a. aus der täglichen Erfahrung bekannt sind; einzelne Menschen reagieren schon auf kleinste, sonst unschädliche Dosen mit so heftiger Erkrankung, daß eine besondere Disposition, eine Idiosynkrasie angenommen werden muß. Dies beobachtet man häufig bei Arzneimitteln (z. B. Chinin, Morphium, Jodsalzen). Merkwürdig ist die Unempfindlichkeit gewisser Tierklassen gegen einzelne Giftstoffe: so fressen z. B. Igel Kanthariden, Kaninchen Tollkirschenblätter ohne die geringste Schädigung, Kröten und Giftschlangen reagieren nicht auf das Gift verwandter Tierklassen. Durch Gewöhnung kann eine gewisse Giftfestigkeit (Immunität) erlangt werden, z. B. gegen Alkohol, Morphium oder Nikotin. Andere Gifte dagegen haben kumulierende Wirkung, d. h. bei fortdauerndem Gebrauch wirkt die anfangs unschädliche Dosis toxisch, z. B. bei Digitalis; endlich steigt bei öfterer Einwirkung die Empfindlichkeit des Individuums, z. B. gegen Chlor und andere reizende Dämpfe und Gase.

Zahlreiche Gifte erzeugen ein ganz verschiedenes Krankheitsbild, je nachdem sie einmal in größerer Menge oder längere Zeit hindurch in kleinsten Dosen aufgenommen worden sind. So gleicht die akute Vergiftung mit Quecksilber der Dysenterie, die chronische aber zeigt die mannigfachsten Störungen der nervösen und vegetativen Funktionen. Das Krankheitsbild, das durch ein und dasselbe Gift erzeugt wird, ist bei verschiedenen Personen keineswegs einheitlich (vgl. z. B. die chronische Bleivergiftung), und meist sind es nur wenige Symptome, die allen Erkrankten gemeinsam sind und die Diagnose ermöglichen.

Gewisse Symptomenkomplexe sind größeren Gruppen von Giften gemeinsam und lassen dieselben in Kategorien einteilen: Gifte mit rein örtlicher Wirkung (Aetzgifte, Säuren und Alkalien, pflanzliche Reizstoffe); Gifte mit Wirkung an entfernten Stellen und spezifischer Schädigung gewisser Organe (Herz-,



Muskel-, Nieren-, Blut-, Nervengifte), die Wirkung kann eine erregende oder lähmende sein, wobei ein und dasselbe Gift je nach Stärke und Dauer der Einwirkung bald erregend, bald lähmend wirkt; endlich Gifte, welche örtliche und entfernte Wirkung zugleich äußern.

Von manchen Giften ist nachzuweisen, daß sie in bestimmten Organen oder Zellen gebunden werden, so die Narcotica im Gehirn, die Digitalisglykoside in den Herzmuskelzellen.

Gewisse Erscheinungen sind fast allen akuten Vergiftungen gemeinsam. Das sind

1. die Magendarmstörungen: Erbrechen und Durchfall;
2. die Zirkulationsstörungen: Schwäche, Beschleunigung, Verlangsamung oder Unregelmäßigkeit des Pulses, livide oder cyanostische Hautfarbe;
3. nervöse Störungen: Uebelkeit, Schwächegefühl, Ohnmacht und alle Grade der Benommenheit bis zum Koma.

Die **Diagnose** einer akuten Vergiftung ergibt sich meist aus dem plötzlichen Eintritt eines schweren Krankheitsbildes, wobei ähnliche Zufälle anderer Art, Apoplexinen, epileptische oder urämische Anfälle, akuteste Gastrointestinalkatarrhe differentialdiagnostisch auszuschließen sind. Schwieriger ist festzustellen, welches Gift aufgenommen worden ist, da nur wenige Vergiftungen ein sofort kenntliches Krankheitsbild erzeugen. Hier geben

1. die Anamnese;
2. die Beachtung gewisser Merkmale: Aetzschorfe im Gesicht oder Mund, Geruch der Atemluft oder des Erbrochenen, Farbe oder etwaige Giftbeimengungen (Pflanzenteile, Pulver) des Mageninhaltes;
3. Giftreste, die beim Kranken oder in dessen Umgebung gefunden werden, oft Anhaltspunkte.

Zur Feststellung und Sicherung der Diagnose dient vielfach die chemische Untersuchung, die sich auf Magen- und Darminhalt, Harn und bei eingetretenem Tod auf die Leichenteile zu erstrecken hat.

Die Methoden zum Nachweis der Gifte sind, da es sich meist um kleine Mengen handelt, die aus Erbrochenem oder Organen isoliert und geprüft werden müssen, schwierig auszuführen, und das Ergebnis nur dann beweisend, wenn es von sehr geübter Hand gewonnen ist. Daher ist die Beschreibung der Methoden im folgenden übergangen worden.

Sehr schwierig kann die Diagnose chronischer Vergiftungen sein, in unklaren Krankheitsfällen muß auf die Möglichkeit einer Intoxikation die Aufmerksamkeit gerichtet werden. Anamnese und chemische Untersuchung sind meist ausschlaggebend.

Die Behandlung eines Vergifteten hat die Aufgabe:

1. das im Körper befindliche Gift zu entfernen oder unschädlich zu machen;
2. die Symptome der Vergiftung zu bekämpfen und die Beschwerden oder Schmerzen zu lindern.

Weitaus die meisten Vergiftungen gehen vom Verdauungstrakt aus, aber auch subkutan oder perkutan aufgenommene Stoffe werden vielfach im Magen und Darm abgeschieden, z. B. Jod, Quecksilber, Arsen. Daher wird

1. a) Zur Entfernung der Gifte der Magen durch Brechmittel oder Spülung entleert. Erstere sind meist am schnellsten zur Hand: warmes Wasser, mit zerlassener Butter oder Oel, Seifenwasser, Kitzeln des Gaumens. Von Emeticis wirkt am sichersten das Apomorphin (zu 0,01 subkutan).

Kontraindiziert sind Brechmittel bei starker Verätzung des Magens (Gefahr der Perforation) und tiefer Benommenheit (Aspiration!), bei schweren narkotischen Vergiftungen (z. B. mit Pilzen) sind Brechmittel auch in stärksten Dosen unwirksam.

Magenspülungen sind daher vorzuziehen; sie sind lange fortzusetzen, da Pulver und Pflanzenreste hartnäckig an den Magenwandungen haften; ungenügend sind sie nur, wo gröbere Partikel (Tollkirschen, Pilzstücke) im Magen lagern. Verboten sind Spülungen bei schweren Aetzvergiftungen.

b) Die in den Darm übergetretenen Gifte sucht man durch Abführmittel (Mittelsalze, Rizinusöl, letzteres verboten bei Vergiftung mit Phosphor, Filixextrakt und Kanthariden), bei starker Darmreizung durch Klystiere zu entfernen.

c) Die Ausscheidung durch den Harn wird beschleunigt durch Diuretica, besser noch durch reichliches Trinken warmen Tees oder kohlensaurer Wässer; wo deren Resorption fraglich, ist subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion angebracht.

d) Zuweilen ist es zweckmäßig, durch Aderlaß 300—500 ccm Blut zu entleeren und den Flüssigkeitsverlust durch subkutane oder intravenöse Infusion der doppelten Menge 0,9-proz. Kochsalzlösung zu ersetzen.



e) Beschränkte Anwendung findet die Diaphorese durch warme Einpackungen und Bäder, oder, bei guter Herzkraft, durch Injektion von 0,01 g Pilocarpin.

Die Möglichkeit, ein Gift im Körper unschädlich zu machen, hängt von dessen Art und Eigenschaft ab. Säuren und Alkalien lassen sich im Magen neutralisieren (Kalkwasser, Kreide, Zuckerkalk, Magnesia usta, Essigwasser, Zitronensaft), lösliche Gifte in unlösliche Verbindungen überführen (z. B. Arsen, Alkaloide, Oxalsäure) oder durch Oxydation zerstören (Phosphor). Endlich kann die Löslichkeit und Resorption durch einhüllende Mittel verlangsamt werden (Eiweißwasser, Haferschleim, Milch).

Antagonistisch wirkende Gegengifte sind nur wenige bekannt (z. B. Atropin gegen Morphium- und Muskarinvergiftung).

2. Unter den allgemeinen Vergiftungssymptomen sind am wichtigsten die Störungen des Herzens, der Atmung und des Bewußtseins. Erstere sind durch energische Anwendung von Exzitantien zu bekämpfen. Wein (Glühwein, Punsch), wo Gefäßlähmung und Benommenheit besteht, starker Kaffee (ca. 20 g Bohnen auf die Tasse) oder Coffein (C. natrio-salicylicum 0,1—0,2 mehrmals subkutan), Injektion von Kampfer oder Aether.

Zur Anregung der Atmung und des Sensoriums dienen Riechmittel (Salmiakgeist, verbrannte Federn usw.), Senfteige auf die Brust, Frottieren und Schlagen der Brust mit nassen Tüchern, kühle Uebergießungen, künstliche Atmung (bei tieferliegendem Kopf und vorgezogener Zunge); nötigenfalls Faradisation des N. phrenicus und Inhalation von Sauerstoff. Nicht wenige Vergiftungen gehen mit Krämpfen einher. Die Ursachen derselben sind sehr verschieden; teils sind es Wirkungen reflexsteigernder Gifte (Strychnin), teils Erstickungskrämpfe (herz- und atemlähmende Gifte). Je nachdem muß auch die Behandlung verschieden sein. Endlich kommen unter dem Einfluß des psychischen und körperlichen Shocks auch hysteriforme Konvulsionen vor, die eine selbständige Bedeutung nicht beanspruchen.

Die narkotischen Vergiftungen erniedrigen durch Gefäßlähmung die Körpertemperatur: dagegen sind Einpackungen in warme Decken, Wärmflaschen, wenn möglich, warme Bäder anzuwenden. Die oft unerträglichen Schmerzen der Verdauungswege werden durch Kataplasmen gelindert, aber nur durch Morphiuminjektion wirksam bekämpft. Schmerzen und Verätzung des Mundes und der Nase sind durch Pinseln mit Cocainlösung zu behandeln. Etwaiges Glottisödem erfordert kalte oder heiße Halsumschläge, nötigenfalls Tracheotomie. Die Behandlung der speziellen Vergiftungssymptome geschieht nach den allgemeingültigen Regeln.

Aetzgifte.

Starke Mineralsäuren. *Schwefel-, Salz-* und *Salpetersäure* werden aus Versehen oder zwecks Selbstmords getrunken und erzeugen sehr ähnliche Vergiftungen. Sie bringen in hinreichender Konzentration das Epithel zum Absterben, dabei wird dieses getrübt („wie gekocht") und von der Unterlage abgehoben. Solche Aetzungen finden sich vornehmlich an Stellen, die mit dem Gift längere Zeit in Berührung bleiben: an der Gesichtshaut (charakteristisch ein durch Herunterfließen entstehender, pergamentartiger Streifen, der vom Mundwinkel bis zum Ohr reicht), den Lippen, dem hinteren Teil der Zunge, den Gaumenbögen und Tonsillen, der hinteren Rachenwand; im Oesophagus in der Höhe der Bifurkation der Trachea, der Cardia, im Magen am Pylorus. Die Aetzstellen können im Munde fehlen, im Oesophagus und Magen aber deutlich ausgeprägt sein.

Zu sichtbarer Aetzwirkung ist eine bestimmte Konzentration nötig, die in der Mundhöhle, Oesophagus und Magen ziemlich hoch (z. B. von Schwefelsäure 10 Proz.) sein muß, während der Darm schon auf 0,1 Proz. reagiert. Daher erstreckt sich die Aetzwirkung trotz der Verdünnung der Säure durch Speichel und Mageninhalt oft auf den ganzen Dünndarm bis zur Ileocöcalklappe.

In der Mundhöhle entstehen nach Ablösung des nekrotischen Epithels flache Geschwüre mit entzündeter Umgebung, sie verursachen Schmerz, Schwellung (Zunge, Glottisödem!), Speichelfluß und Unvermögen zu schlucken. Sie überhäuten sich nach 3—4 Tagen. Im Oesophagus, Magen und Darm entsteht unter den Aetzschorfen ein hämorrhagisches Exsudat: der Zellverband wird

gelockert und der Blutfarbstoff durch die Säure schwarzbraun gefärbt. Die lockeren Zellmassen werden mitsamt dem durch die Säure schwarzbraun gefärbten Blut abgestoßen und durch Erbrechen oder mit dem Stuhl entleert; die ganze Wand wird brüchig, und wenn der Prozeß die Serosa erreicht, kommt es zur Perforation und jauchigen Mediastinitis oder Peritonitis, die zum Tode führt. Bei sehr konzentrierter Säure kann die Perforation innerhalb weniger Minuten vor sich gehen.

Eine andere Todesursache ist die Uebersäuerung des Blutes, ferner kann der Shock in diesem Stadium zum Exitus führen.

Bleiben diese Folgen aus, so verheilen die Geschwüre und verursachen durch ihre narbige Zusammenziehung Stenosen, am häufigsten im Oesophagus und am Pylorus, seltener im Darm oder am Gaumen; diese gefährden neuerdings das Leben des Kranken. Auch die Aetznarben der Haut neigen sehr zu starker Schrumpfung. Endlich kann eine langwierige Gastritis mit Atrophie der Magendrüsen zurückbleiben.

Der Verlauf einer Säurevergiftung ist folgender: Alsbald nach dem Verschlucken entstehen Schmerz und Brennen im Mund, Rachen und Leib; es werden stark saure Speisemassen, dann Schleim mit abgelösten Epithelfetzen erbrochen; unter heftigen Schmerzen, Durchfall, Angst, livider Hautfarbe und kleinem Puls wird fortwährend erbrochen, nach einigen Stunden bluthaltige schwarzbraune Massen, in gutartig verlaufenden Fällen läßt allmählich die Heftigkeit der Erscheinungen nach, das Erbrechen sistiert nach 3 oder 4 Tagen, es tritt Wohlbefinden ein. Aber nach 2—3 Wochen können Schlingbeschwerden oder wiederkehrendes Erbrechen den Eintritt der Stenose des Oesophagus oder Pylorus anmelden.

Die häufigsten Komplikationen sind: 1) Herzschwäche durch Vasomotorenlähmung der Bauchgefäße oder Myocarddegeneration, oft ist das Herz vorübergehend dilatiert, 2) Albuminurie ist häufiger, seltener hämorrhagische Nephritis, zuweilen erscheint das Eiweiß erst nach einigen Tagen, oder bleibt ganz aus, obwohl die Niere schwer entzündet ist; seltener ist der Ausgang in chronische Nephritis; 3) Fieber bis 39,0° und darüber ist in den ersten Tagen häufig; 4) Glottisödem infolge Verätzung des Kehlkopfeingangs.

Die Sektion ergibt, je nach dem Stadium, in dem der Tod erfolgte, graue Aetzschorfe oder die charakteristische schwarze Verfärbung, Perforationen des Verdauungstraktus: in späteren Stadien Verfettung und Degeneration der Leber, des Herzens und der Nieren.

Prognose bei größeren Säuremengen stets unsicher, Perforationen können bis zum 4.—5. Tage erfolgen; in der 2.—3. Woche sind die Stenosen zu fürchten. Die Mortalität beträgt 30—50 Proz.

Therapie. Hauptsache ist möglichst rasches Eingreifen. Brechmittel sind wegen Perforationsgefahr kontraindiziert, über die Zulässigkeit der Magenspülung die Ansichten geteilt. Jedenfalls ist deren Anwendung auf die ersten 1—2 Stunden beschränkt, bevor die hämorrhagische Erweichung der Magenwand höhere Grade erreicht hat. Zur Neutralisation der Säure dienen: Magnesia usta 200 g in 4 Portionen oder Kalkwasser; sehr bequem, weil fast immer zur Hand, ist geschabte Kreide (aber CO_2-Entwicklung und Spannung des Magens!), zur Not Eiweißwasser und Milch.

Gegen die Schmerzen Pinseln des Mundes mit 2-proz. Cocainlösung, Morphiuminjektionen. In den ersten Tagen völlige Nahrungsenthaltung, gegen den Durst Eispillen oder Wasserklystiere; später Ernährung wie bei Magen-



geschwür. Oesophagusstrikturen werden mit Sonden (Dauersonden), solche des Magens oder Darmes operativ behandelt.

Schwefelsäure. „Englische Schwefelsäure" enthält ca. 90, „rauchende" Schwefelsäure (Vitriol, Oleum) 30 Proz. SO_3 neben ca. 20 Proz. H_2SO_4, offizinelle Schwefelsäure 16 Proz. reine Säure. Dos. letal. bei leerem Magen 5—10 g.

Salpetersäure. „Scheidewasser", meist von 40—50 Proz. Gehalt. Rohe Salpetersäure 60 Proz., reine ca. 25 Proz. Konzentrierte Säure gibt gelbe Aetzflecke, auch das Erbrochene ist anfangs gelb, später schwarzbraun. Die Säuredämpfe reizen die Respirationswege und erzeugen Glottisödem, Lungenödem oder Bronchitis, die ausnahmsweise zur Verödung der Bronchien (Bronchiolitis obliterans) führt.

Salzsäure. „Rohe Salzsäure" enthält 30—40, offizinelle 25 Proz. reiner HCl. Häufig ist die Vergiftung mit Lötwasser, das durch Auflösen von Zink und Salmiak in überschüssiger Salzsäure hergestellt wird. Aetzschorfe auf der äußeren Haut fehlen. Durch Inhalation der Dämpfe Bronchitis, Glottisödem.

Phosphorsäure gibt selten zur Vergiftung Anlaß; sie ätzt schwächer als obige Säuren. Die offizinelle Säure hat 25 Proz.; eine 1-proz. Lösung ist unschädlich.

Organische Säuren. *Essigsäure* (Essigessenz), seltener Ameisen- und Weinsäure führen zu Aetzvergiftungen, freilich von geringerer Intensität, als die der Mineralsäuren; Nephritis kommt vor; der Harn reagiert alkalisch infolge Verbrennung der organischen Säuren zu Kohlensäure, die an Salze gebunden erscheint. Habitueller Genuß (Essigtrinken junger Mädchen!) scheint Magenkatarrh und Anämie zu erzeugen.

Eisessig enthält 96, käufliche Essigessenz bis zu 80, Essigsprit 12, Speiseessig 2—6 Proz. der wasserfreien Säure. 55-proz. Säure kann bei Kindern blitzartig töten; oft sind auch die Atemwege durch die Dämpfe schwer entzündet.

Weinsäure (Bestandteil des Brausepulvers) und ihr saures Kalisalz (Cremor tartari) führen öfters zur Vergiftung. Das Kalksalz ist schwerlöslich, daher Zuckerkalk wirksames Antidot.

Die nachfolgenden organischen Säuren verursachen neben der lokalen Aetzung spezifische Schädigungen entfernter Organe; ihre Salze sind daher ebenfalls giftig.

Oxalsäure $(COOH)_2$ wird zum Bleichen, Färben und Metallputzen viel verwendet, ebenso ihr saures Kaliumsalz (Sauerklee-, Bitterkleesalz), beide geben durch Verwechslung mit Zitronensäure oder Bittersalz zu Vergiftungen Anlaß. Die in vielen Pflanzen vorhandenen geringen Mengen sind unschädlich, weil meist als schwerlösliches Kalksalz vorhanden. Doch sind Vergiftungen durch Sauerampfer z. B. bekannt.

Symptome. 1) Würgen und Erbrechen (das beim Verschlucken der Säure, nicht aber der Salze, bluthaltig sein kann), Durchfälle mit dysenterischem Charakter, eventuell Aetzschorfe in Mund und Oesophagus. Alle diese Aetzsymptome erscheinen nur, wenn die Säure in größerer Konzentration genommen war. Spezifische Wirkungen aber, die auch bei geringer Konzentration auftreten, sind

2) rasch eintretende hochgradige Herzschwäche mit Kollapszuständen;

3) allerlei nervöse Erscheinungen, teils Parästhesien, teils Konvulsionen;

4) nach einigen Stunden Zeichen akuter hämorrhagischer Nephritis, mit Eiweiß, Hämoglobin, Methämoglobin und einem stets reichlichen Sediment oktaedrischer Kristalle (Briefkuverts) von oxalsaurem Kalk. Oft erscheint Zucker im Harn.

Sektionsbefund. Verätzungen im Mund, Oesophagus und Darm, weniger im Magen; im Magen- und Darminhalt reichliche Mengen von Oxalatkristallen, Glomerulonephritis mit Ablagerung von Oxalatkristallen und Blutschollen in den Harnkanälchen. Das Leichenblut ist zuweilen hellrot gefärbt.



Die letale Dosis schwankt zwischen 5—40 und mehr Grammen.

Prognose. Die Vergiftung verläuft zuweilen sehr rasch, meist aber langsam, und kann am 3.—5. Tage durch Urämie letal endigen.

Diagnose ergibt sich aus der Verbindung von Aetzsymptomen mit hämorrhagischer Nephritis, dem Auftreten massenhafter Kristalle von Calciumoxalat im Erbrochenen (auch wenn die freie Säure verschluckt war!), im Kot und Harn.

Therapie. Möglichst rasche Entleerung des Magens und Ueberführen der Säure in das schwer lösliche Kalksalz mittels Kreide, gepulverten Eierschalen oder, wenn rasch zu haben, Zuckerkalk (eßlöffelweise mit Milch gereicht) oder Magnesia usta. 30 g Oxalsäure erfordern zur Sättigung 50 g kohlensauren Kalk oder 20 g Magnesia. Im übrigen symptomatische Behandlung.

Karbolsäure (Phenol C_6H_5OH); im Handel als Acid. carbol. liquefact. mit 90 Proz. Phenol, als Karbolwasser (Phenol löst sich zu 5 Proz. in Wasser), als Karbolöl. Vergiftungen entstehen durch Verschlucken von Phenol, aber auch durch Resorption an Wundflächen, sogar an der unverletzten Haut (z. B. bei Karbolumschlägen gegen Pediculosis).

Phenol ist ein starkes Protoplasmagift, das in 3-proz. Lösung die Oberhaut (bis zur Nekrose und Gangrän), in 1-proz. Lösung die Schleimhäute verätzt, daneben erzeugt es Entzündungen der Nieren (Eiweiß und Zylinder, zuweilen auch Blut im Harn). Im Körper verbindet sich Phenol mit Schwefel- und Glykuronsäure zu ungiftigen gepaarten Verbindungen; geringe Mengen derselben sind, als Produkte der Darmfäulnis, im normalen Harn enthalten; der Harn bei Phenolvergiftung ist, frisch gelassen oder nach einigem Stehen an der Luft, grün bis schwarzgrün (charakteristisch!), sofort erscheint diese Färbung nach Zusatz von Eisenchlorid.

Die **Symptome** am Menschen sind die der Aetzung (Mundhöhle!), Gastroenteritis mit nervösen Symptomen und Nephritis, in schweren Fällen Kollaps und Tod. Leichte Vergiftungen äußern sich in Kopfschmerz, Gastritis und im Auftreten des dunklen Harns.

Diagnose: Aetzschorfe. Geruch des Erbrochenen nach Karbol, Färbung des Harnes. Im Destillat des angesäuerten Harnes kann Phenol als Tribromphenol nachgewiesen und quantitativ bestimmt werden.

Therapie. Magenspülung (Brechmittel unwirksam), Darreichung von Kalkwasser oder besser Zuckerkalk (Calcaria saccharata) zur Bildung unlöslichen Phenolkalkes, Darmspülung; im übrigen symptomatisch.

Die chronische Vergiftung mit Phenol (Uebelkeit, Kopfschmerz, Nephritis ist seit Verlassen der Antisepsis in der Chirurgie nicht mehr beobachtet worden.

Die Oxybenzole *Brenzkatechin, Resorcin* und *Hydrochinon* ($C_6H_4[OH]_2$) sind weniger schädlich, ihre Wirkung phenolähnlich. Der Monomethyläther des Brenzkatechins, das Guajakol, ein Hauptbestandteil des Kreosots, wirkt schon in arzneilichen Dosen öfters magenreizend; 5,0 haben bei einem Kind tödliche Vergiftung erzeugt. Die Oxybenzoësäure (**Salizylsäure**), die ebenfalls ein schwaches Aetz- und Nierengift ist, verursacht schon in medizinalen Dosen häufig geringfügige Albuminurie, bei manchen Kranken Ohrensausen, Dyspnoe, Benommenheit, Hyperhidrosis, ja selbst Amaurose, Hämaturie und Nephritis. 15—20 g des Natronsalzes wirken schwer toxisch, doch nicht letal. Der Harn gibt auch nach geringen Dosen charakteristische Violettfärbung nach Zusatz von Eisenchlorid.

Das **Salol**, der Phenyläther der Salizylsäure, kann in größeren Dosen Nephritis verursachen, nach 8 g sind tödliche Vergiftungen beobachtet. Der Harn gibt stets die Salizylreaktion, zuweilen auch die für Karbol charakteristische Dunkelfärbung an der Luft.

Das Trioxybenzol **Pyrogallol** (Pyrogallussäure) wirkt nur schwach ätzend, ist aber ein starkes Blutgift und Methämoglobinbildner. Die Vergiftung, die auch perkutan erfolgt, gleicht darin der Kali-chloricum-Vergiftung. Letale Dosis ca. 15 g.

Die **Oxymethylphenole (Kresole)** des Teeröls kommen in Kaliseifen gelöst, unter mannigfachen Fabriknamen: **Lysol, Saprol** usw. als kräftige Desinfizientien in den Handel, und wirken sowohl innerlich wie perkutan stark toxisch. Lysol ist Modegift der Selbstmörder; die Vergiftung gleicht derjenigen durch Karbolsäure, der Mageninhalt riecht charakteristisch, der Harn ist dunkel gefärbt, schwere Fälle gehen mit Nephritis, Herzschwäche und Benommenheit einher. Rasche Entleerung des Magens und Darmes ist Hauptmittel.

Aetzende und kohlensaure Alkalien. Die Symptome, die durch Verschlucken von Kali- und Natronlauge, Pottasche- oder Sodalösung entstehen, sind denen der Säurevergiftung sehr ähnlich. Auch durch Alkalien kommen Perforationen (wenngleich seltener), Geschwürs- und Stenosenbildung (meist im Oesophagus) zustande; Fieber und Albuminurie sind oft vorhanden. Bei äußerlicher Anwendung verursachen die Laugen Aetzung und Entzündung der Haut. Nach Einreibung von Schmierseife, einer an kohlensaurem und freiem Alkali reichen Seife, die als Resorbens öfters verwendet wird, werden Ekzeme, beim Eindringen durch Hautverletzungen sogar gangränöse Geschwüre beobachtet.

Bei den Kalipräparaten gesellt sich zur Aetzwirkung eine spezifische herzlähmende Wirkung, beim Ammoniak infolge seiner Flüchtigkeit Reizung der Atemwege: Glottisödem, Tracheobronchitis und lobuläre Pneumonie.

Die letale Dosis ist nach Menge und Konzentration der Lauge, Raschheit der Hilfeleistung usw. sehr verschieden.

Kali- und **Natronlauge** enthalten etwa 15 Proz. des Hydroxyls. Pottasche, ein aus Holzasche bereitetes technisches Präparat, besteht zu 60—80 Proz. aus kohlensaurem Kali.

Prognose wie bei Säurevergiftung.

Therapie. Neutralisation der Alkalien durch wiederholte Darreichung sehr verdünnter Säuren (Essigsäure): Behandlung der Schmerzen und Aetzentzündungen wie bei Säurevergiftung. Der Kollaps verlangt Analeptica.

Gebrannter und gelöschter **Kalk** geben nur selten (als Kalkmilch) zu innerer Vergiftung Anlaß, häufiger zu Hautätzungen schwerer Art, wobei bei ersterem die hohe Temperatur, die beim Zusammenbringen mit Wasser oder wasserhaltigem Gewebe entsteht, wirksam ist. Besonders zu fürchten ist eine porzellanartige Trübung der Hornhaut beim Einspritzen von Kalk ins Auge.

Die Behandlung erfordert Abspülen mit viel Wasser, danach Auflegen von Leinöl oder Zuckersyrup.

Lokal reizende Gase und Dämpfe wirken beim Einatmen auf Mundhöhle und Atemwege; Krampfhusten, Tränen- und Speichelfluß, selbst Glottiskrampf sind die Folgen; größere Mengen erzeugen Bronchitis und Lobulärpneumonien, entzündliches Lungenödem, gelegentlich auch die infaust verlaufende obliterierende Bronchiolitis. Zuweilen treten die Symptome erst mehrere Stunden nach der Einwirkung auf.

Therapie. Frische Luft, künstliche Atmung, Milch. Riechen an Alkoholäthermischung, eventuell Morphium subkutan.

In Betracht kommen: **Chlor** (Chlorkalk, Eau de Javelle, in Bleichereien und Papierfabriken), **Fluorwasserstoff** (zum Glasätzen benutzt), **schweflige Säure,**



Formalindämpfe (beim Desinfizieren, unschädlich zu machen durch Verdampfen von Ammoniak). Ferner die beim Verdampfen von Salpetersäuren und mannigfachen Fabrikationen entstehenden niederen **Oxyde der Stickstoffe** NO und NO_2.

Schwermetalle und ihre Verbindungen.

Quecksilber. Metallisches Quecksilber wurde ehemals zu 100—300 g gegen Ileus, meist ohne Schaden, innerlich gereicht, wird gelegentlich von spielenden Kindern verschluckt. Unguentum und Oleum cinerum sind Emulsionen von Quecksilber in Fett oder Oel; letzteres, bis vor kurzem subkutan injiziert, hat infolge der wechselnden und unkontrollierbaren Resorption öfter zu tödlichen Vergiftungen geführt; auch die graue Salbe, deren Resorption doch jederzeit durch Abwaschen unterbrochen werden kann, ist bei besonders disponierten Menschen öfters Ursache der Vergiftung.

Quecksilber verdampft bei gewöhnlicher Temperatur, mehr noch in der Wärme; Arbeiter in Quecksilberhütten, Spiegelbeleger und Feuervergolder sind der chronischen Vergiftung ausgesetzt.

Neuerdings findet reines Quecksilber in einer wasserlöslichen und, wie es scheint, weniger giftigen Form (Hydr. colloidale) innerlich und äußerlich Anwendung.

Quecksilberchlorid (Sublimat) hat zu kriminellen wie unfreiwilligen Erkrankungen vielfach Anlaß gegeben.

Das Chlorür (Kalomel) kann, obwohl schwer löslich, bei unmäßiger Anwendung sowie bei besonders disponierten Menschen (namentlich Nierenkranken) Vergiftung erzeugen. Dasselbe gilt vom roten und weißen Präzipitat sowie von den zu subkutanen Injektionen verwendeten organischen Quecksilberpräparaten.

Quecksilber und seine Salze verbinden sich leicht mit Eiweißkörpern zu leichtlöslichen und leicht resorbierbaren Quecksilberalbuminaten, die im Blutserum zirkulieren und mit allen Se- und Exkreten, hauptsächlich aber in den Darm abgeschieden werden. Im Harn ist das Quecksilber mehrere Wochen nach der letzten Darreichung noch nachzuweisen; in den Knochen und in Abszeßhöhlen, die durch Injektion entstanden, scheidet es sich metallisch in Tropfen ab.

Die akute Vergiftung beginnt mit üblem, metallischem Geschmack im Munde, Speichelfluß und Stomatitis simplex oder ulcerosa (bei Sublimatvergiftung Aetzeffekte). Dann folgen Leibschmerzen, Erbrechen und anhaltende Durchfälle wie bei Dysenterie (Tenesmus, Entleerung von Schleim, Pseudomembranen und Blut). Der Harn wird spärlich, bis zur Anurie, und enthält Eiweiß, Zylinder, seltener Blut. Dazu treten nervöse Symptome: Hinfälligkeit, gelegentlich Aufregungszustände und Zittern, ferner Dyspnoe und Herzschwäche. In diesem Stadium kann unter anhaltenden Durchfällen, im Koma oder Kollaps der Tod erfolgen; Heilung erfolgt sehr allmählich. Bei Inunktionskuren entzündet sich häufig die Haut, es entsteht Folliculitis oder selbst Ekzem.

Sektionsbefund. Entzündung des ganzen Verdauungstraktus, am stärksten im Dickdarm, dessen Wand verdickt, mit Geschwüren und diphtheritischen Pseudomembranen bedeckt ist, genau wie bei Ruhr. Die Nieren sind geschwollen, trüb, mit Ablagerungen von kohlensaurem Kalk durchsetzt, ihr Epithel nekrotisch zerfallen.

Prognose. Immer ernst, besonders dann, wenn das Gift, wie bei Injektionen, nicht aus dem Körper entfernt werden kann.

Therapie. Hauptsächlich prophylaktisch; Quecksilberkuren nur unter ärztlicher Kontrolle vorzunehmen und bei auftretender Stomatitis oder Darmsymptomen sofort zu unterbrechen; bei eingetretener Vergiftung Magenspülung (bei Sublimatvergiftung nur, wenn sie sehr bald vorgenommen werden kann, später Gefahr der Perforation), Milch, Eiweißwasser, Opium: ein wirksames Gegengift gibt es nicht.



Die chronische Vergiftung beginnt, wie die akute, mit Stomatitis, Entzündung des Zahnfleisches und Verlust der Zähne, übelriechenden speckig belegten Geschwüren auf Mund- und Wangenschleimhaut, die zwar heilen, aber an anderen Stellen von neuem entstehen (nur selten greift die Entzündung auf das Periost über und erzeugt Kiefernekrose). Nach Wochen, Monaten oder Jahren beginnen allerlei Verdauungsstörungen, die Kranken magern ab, werden anämisch, ihr Gesicht nimmt eine graublaue oder erdfahle Färbung an (Cachexia mercurialis). Die Kranken werden nervös, sehr reizbar, schreckhaft oder aufbrausend, wechseln beständig die Farbe und leiden an Schlaflosigkeit (Erethismus mercurialis). Dieser Zustand kann sich zu maniakalischen Anfällen steigern und schließlich zur Verblödung führen.

Eine weitere Erscheinung ist der Tremor mercurialis; in seiner leichteren Form ein Zittern der Hände, der Füße und des Kopfes, in schwerer Form ein Schüttelfrost wie im Fieber oder choreatische Zustände, die bis zum Tode dauernd anhalten.

Das Endstadium in letalen Fällen ist durch äußerste Kachexie, Tremor und anhaltende Durchfälle gekennzeichnet. Der Tod erfolgt an Erschöpfung.

Diagnose ist meist durch die Anamnese gegeben; wo diese fehlt, sind ausgeprägte Fälle durch Stomatitis, Tremor, Erethismus und Durchfälle hinreichend charakterisiert. Ein schwarzer Saum am Zahnfleisch ist für Quecksilber nicht charakteristisch. Im Harn ist Quecksilber stets nachzuweisen.

Prognose in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen nicht ungünstig, doch ist die Heilung stets langwierig.

Therapie. Am wichtigsten die Prophylaxe durch geeignete Fabrikhygiene und Sorge, daß die Arbeiter nicht an ihrer Haut und an den Kleidern Quecksilber nach Hause tragen; Hausarbeit mit Quecksilber ist zu untersagen. Das vielfach übliche Ausstreuen von Schwefelblumen in den Werkstätten ist nutzlos, besser vielleicht Ammoniakdämpfe.

Bei der Behandlung ist souveränes Mittel das Jodkalium; zur Nachkur haben sich indifferente und besonders Schwefelthermen bewährt; unterstützt wird die Kur durch gute Pflege und frische Luft.

Silber. Vergiftungen mit Argentum nitricum verlaufen unter der Form der Aetzvergiftungen: Schorfe an Lippen und Mund, die sich allmählich schwärzen, Schlingbeschwerden und Gastroenteritis.

Dosis letalis 25—30 g.

Therapie. Kochsalzlösung (Bildung unlöslichen Chlorsilbers), Eiweißwasser und Milch (unschädliche Silberalbuminate).

Längerer Gebrauch von Höllenstein (früher innerlich gegen Magenleiden, Epilepsie gebräuchlich; Rachenpinselungen) führt zur Argyrie: Ablagerung schwarzer Silberverbindungen in Leber, Niere, Magendrüsen, besonders im Rete Malpighi der Haut, die besonders an den belichteten Stellen ein grau-blaues Kolorit annimmt, das durch kein Mittel zu vertreiben ist.

Blei. Akute Vergiftung mit essigsaurem Blei oder Bleieiweiß ist selten und verläuft unter dem Bilde der Aetzvergiftung meist gutartig; die toxische Dosis ist 20—25 g: Ausgang in chronische Vergiftung kommt vor.

Therapie. Magenspülung; schwefelsaures Natron teelöffelweise innerlich (zur Bildung schwerlöslichen Bleisulfats, zugleich abführend); Schmerzlinderung.

Chronische Vergiftung entsteht, wenn regelmäßig kleinste Mengen (1 mg und darunter) aufgenommen werden; die Symptome treten nach Monaten und Jahren auf und sind sehr vielgestaltig.

Der chronischen Vergiftung sind alle Berufsarten ausgesetzt, die sich mit Blei beschäftigen. Arbeiter in Bleihütten, Bleiweißfabriken, Schriftsetzer oder Schriftgießer, Maler und Lackierer, Farbenreiber, Töpfer (Bleiglasur), Feilenhauer (das Arbeitsstück ruht auf einem Bleiklotz), Polierer (bleierne Schleifscheiben), Handschuhmacher (Bleiweiß), Gasarbeiter (Mennigkitt); ferner Roßhaar- und Pelzfärber u. a. m. Speisevergiftungen kommen zustande durch bleihaltige Verzinnung von Kochgeschirr, Konservenbüchsen mit Bleilot, Schokolade oder Schnupftabak, in bleihaltiges Stanniol eingepackt; Wasser nimmt aus Bleiröhren beim Stehen und bei Zutritt von Luft etwas Metall auf. Endlich sind durch Bleischminken und Bleikämme (zum Färben der Haare) schon Vergiftungen entstanden.

Symptome sind sehr mannigfach und kommen in wechselnder Kombination vor. Die wichtigsten sind: Stomatitis mit eigentümlich metallischem Geschmack im Munde. Bleisaum: blaugrauer Streifen am Zahnfleisch, meist und zuerst an den Schneidezähnen; er fehlt nur ausnahmsweise; nicht selten ist Parotitis.

Bleikolik ist das häufigste und meist früheste Symptom der chronischen Vergiftung: anfallsweise treten heftige Leibschmerzen auf, der Leib ist eingezogen, der Stuhlgang angehalten, der Puls meistens verlangsamt und hart. Ursache der Kolik ist eine krampfhafte Kontraktion der Darmmuskulatur (die Stuhlverhaltung wird durch Opium beseitigt). Die Anfälle wiederholen sich öfters.

Die Arthralgia saturnina besteht in Anfällen heftiger Schmerzen in den Gelenken und deren Umgebung, den Muskeln (besonders den Unterschenkelbeugern).

Die Bleilähmung befällt am häufigsten die Streckmuskeln des Vorderarmes und der Hand, sowie des Unterschenkels, sie betrifft meist beide Körperhälften. Am Arm ist das Gebiet des N. radialis (mit Verschonung der Mm. interossei, der Daumenmuskeln und der Supinatoren), am Bein dasjenige des N. peroneus (mit Umgehung des M. tibialis anticus) mit Vorliebe befallen; viel seltener sind Augenmuskel-, Stimmband- oder generalisierte Lähmungen. Die Lähmung ist eine atrophische, Entartungsreaktion wenigstens anfangs immer nachzuweisen; Blase und Mastdarm bleiben ungestört, sensible Störungen fehlen bis auf mäßige Schmerzen zu Beginn der Erkrankung fast immer, doch kommen Anästhesien vor. Als Ursache der Lähmung ist periphere Neuritis vielfach anatomisch nachgewiesen, doch ist auch das Rückenmark, wenigstens in vorgeschrittenen Fällen, anatomisch nicht intakt.

Encephalopathia saturnina. Unter diesem Namen werden sowohl lokale (Facialis-, Acusticus-, Glossopharyngeuslähmungen, Hemiplegien, Sprachstörungen) als allgemeine cerebrale Symptome zusammengefaßt (Delirien, maniakalische Anfälle, Depressionszustände, Koma, vor allem epileptische Krämpfe). Die Ursache dieser Erscheinungen ist verschieden: neben der primären Vergiftung der nervösen Elemente mögen Veränderungen an Hirnarterien und urämische Intoxikation eine Rolle spielen.

Amaurose und Amblyopie kommen vorübergehend oder dauernd vor und beruhen bald auf hämorrhagischer Papillitis, bald auf retrobulbärer Entzündung des Sehnerven, bald auf Retinitis albuminurica.

Stoffwechsel. Die meisten Bleikranken sehen blaß aus, teils wegen Enge der Hautgefäße bei normalem Blutbefund, teils wegen echter Anämie. Schwere Fälle zeigen ausgesprochene Kachexie. Die Erythrocyten nehmen meist frühzeitig eine basophile Körnelung an.

Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen wird bei Bleikranken oft schon im jugendlichen Alter angetroffen.

Nieren. Im Kolikanfall enthält der Harn häufig Eiweiß und vereinzelte hyaline Zylinder; ein großer Teil der Kranken erwirbt im Laufe der Jahre echte Schrumpfniere mit ihren Folgezuständen: Herzhypertrophie, Oedemen, Urämie. Gleichwie die Bleigicht, wird die Nephritis fast ausschließlich bei Männern beobachtet; es scheint, daß neben dem Blei auch der Alkohol eine Rolle spielt. Die Gicht ist bei Bleiarbeitern auffallend häufig und nimmt den für diese Krankheit gewöhnlichen Verlauf.

Für die **Diagnose** des Saturnismus ist besonders der Bleisaum wichtig (stets graublau, bei Quecksilber schwarz, bei Kupfer schwarz oder rot; nicht zu verwechseln mit dem schwarzbraunen Zahnstein der Raucher!), nächstdem die Koliken. Die Lähmungen sind durch die Auswahl der befallenen Muskeln, das Fehlen sensibler und Blasenstörungen meist erkennbar. Schwierig ist die Deutung cerebraler Erscheinungen bei mangelnder Anamnese. Der Nachweis von Blei im Harn gelingt selten. Für Frühdiagnose bedeutsam ist die Basophilie der Erythrocyten.

Prognose ist anfangs, wenn weitere Vergiftung vermieden werden kann, nicht ungünstig; auch die Lähmungen und Atrophien heilen meist nach Monaten oder Jahren. Nicht dauernd aufzuhalten ist der Verlauf der Schrumpfnieren und der Arteriosklerose.

Therapie. Jodkalium 2—3 g täglich; indifferente oder schwefelhaltige Thermen (Gastein, Teplitz, Wildbad, Ragaz, Schinznach, Aachen u. a. m.) zu Bade- und Trinkkuren, hauptsächlich aber allgemein kräftigende Behandlung.

Koliken werden durch Opium (empfehlenswert Tct. Opii 2,5, Kal. bromat. 10,0 auf 200,0 zweistündlich 1 Eßlöffel), warme Kompressen und Bäder, eventuell Morphium rasch gelindert. Abführmittel sind im Anfall kontraindiziert. Ebenso ist die Arthralgie zu behandeln. Gegen Lähmungen ist die bei peripherer Neuritis angebrachte Behandlung indiziert. Auch Arteriosklerose und Nephritis werden durch Jodkalium günstig beeinflußt. Bleigicht verlangt die übliche Gichttherapie.

Vor allem wichtig ist die Prophylaxe. Die Reichsgesetze regeln den zulässigen Bleigehalt an Glasuren, Geschirren usw., doch sind Umgehungen häufig. In den Gewerben muß darauf gehalten werden, daß nicht im Arbeitsraum gegessen wird, nach der Arbeit die Kleidung gewechselt und die Haut gereinigt werden kann. Die früher empfohlene Schwefelsäurelimonade ist nutzlos.

Das dem Blei ähnliche Thallium, als Anthidroticum empfohlen, wirkt bleiähnlich und verursacht außerdem Haarausfall und reißende Schmerzen.

Zink kann als Dampf (Gießereien) Vergiftungen erzeugen, die als kurzdauernde Fieber auftreten (Gießfieber). Zinn löst sich in Käse u. dgl., die mit Stanniol umwickelt sind, und ruft Magenstörung und Muskelschwäche hervor. Beide Vergiftungen sind selten.

Chromsäure. Das in der Technik vielbenützte doppeltchromsaure Kalium wirkt als Aetzmittel, das in Mundhöhle, Oesophagus, Magen und Darm, besonders dem Dickdarm, gelbgefärbte Aetzschorfe und Entzündungen, gleich den Mineralsäuren, erzeugt; es wird durch Dickdarm und Niere ausgeschieden und erzeugt in letzteren schon in kleinen Dosen hämorrhagische Entzündung. Schon 2—4 cg sind giftig, einige Dezigramme können den Tod herbeiführen. Bei Arbeitern, die dauernd mit dem Salz beschäftigt sind, entstehen tiefgreifende Haut- und Schleimhautgeschwüre, besonders an der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, an letzterer beginnen sie regelmäßig am Septum cartilagineum, zerstören auch den Knorpel, indessen unter Hinterlassung einer Brücke, so daß

der Nasensattel nicht einsinkt; sie können luetischen Ulzerationen ähnlich sehen und wie diese zur Perforation führen; nicht selten ist Anämie und chronisch schrumpfende Nephritis.

Prognose der akuten Vergiftung, wenn der Tod nicht nach 1—2 Tagen erfolgt, günstig, doch heilen Enteritis und Nephritis sehr langsam.

Diagnose. Aus den gelbgefärbten Aetzschorfen (vgl. Salpetersäure (S. 555), der gelben oder graugrünen (Chromoxyd) Farbe des Erbrochenen, der Verbindung von Gastroenteritis und hämorrhagischer Nephritis; nötigenfalls Nachweis von Chrom im Mageninhalt und Harn.

Therapie. Magenspülung, Fällung der Chromsäure als schwerlösliches Chromoxyd mittels Magnesia usta oder Natronbikarbonat; auch frisch gefälltes Eisenoxydhydrat (Antidot Arsenici) gibt ein schwerlösliches Salz.

Ueberosmiumsäure ist flüchtig, ihr Dampf ein äußerst heftiges Reizmittel für die Atemwege; verschluckt, erzeugt sie Gastroenteritis und Nephritis. Als Gegengift wird Aqua hydrosulfurosa, Kalium oder Natrium subsulfurosum (behufs Reduktion zu metallischen Osmium) zu 0,01—0,05 mehrmals täglich empfohlen.

Kupfer als schwefelsaures (Kupfervitriol) und essigsaures Salz (entsteht beim Stehen sauer und fetter Speisen in Kupfer- oder Messinggefäßen) wirkt als Brechmittel, weshalb die Vergiftungen meist günstig verlaufen; schwere Fälle führen unter Gastroenteritis und nervösen Störungen zum Tode. Außer den gegen Aetzgifte üblichen Mitteln ist Magenspülung mit gelbem Blutlaugensalz (zur Bildung unlöslichen Ferrocyankupfers) zu nennen. Die organischen Verbindungen mit Phyllocyansäure, die beim „Grünen" der Gemüsekonserven mit Kupfersulfat erzeugt werden, sind unschädlich, giftig dagegen gekupfertes Getreide und andere Nahrungsmittel, die mit Kupfersalzen gefärbt sind.

Eisensalze, besonders der Liquor ferri sesquichlorati, wirken als heftige Aetzgifte.

Wismut wird als Bismuth. subnitricum in Dosen bis 10 g ohne Schaden gegeben, doch kommen unter unbekannten Bedingungen Vergiftungen vor, die als Stomatitis, Gastroenteritis und Nephritis sich äußern. Anhaltender Knoblauchgeruch des Atems entsteht durch Verunreinigung des Salzes mit kleinen Mengen Tellur.

Metalloide.

Haloide und ihre Verbindungen. Das *Chlor* gehört zu den reizenden Gasen (s. S. 557), ist aber auch der wirksame Bestandteil des Chlorkalkes, Chlorwasser, der Eau de Javelle, und gibt zu innerlicher Aetzvergiftung Anlaß.

Therapie. Schleimige Getränke, Natrium subsulfurosum 10,0 : 200,0 eßlöffelweise.

Chlorsaure Salze. Kali chloricum erzeugt häufig Vergiftungen, indem dessen Lösung getrunken, statt zum Gurgeln benutzt wird. Besonders empfindlich sind Kinder und Fiebernde. Die toxischen Dosen sind sehr wechselnd, die letalen 5—15 g. Das Mittel ist ein Blutgift; Hämoglobin tritt aus den Körperchen ins Serum und geht in Methämoglobin über. Ferner entsteht Nephritis und heftige Gastroenteritis. Die nervösen Störungen sind durch Urämie bedingt.

Die schwerste Form der Vergiftung führt unter stärkster Cyanose, Icterus und Dyspnoe, Erbrechen und Durchfall in wenigen Stunden zum Tode; leichtere Vergiftungen verlaufen unter Icterus und Methämoglobinurie mit oder ohne Nephritis, und können trotz schwerer Symptome in Heilung übergehen.

Diagnose. Bei schwerer Vergiftung Cyanose und Icterus, Methämoglobin in Harn und Blut, letzteres bei schweren Fällen schokoladenbraun.

Sektionsbefund. Braunfärbung des Blutes, der Leber, Milz und Nieren, Gastroenteritis, Nephritis.

Therapie. Brech- und Abführmittel, Aderlaß, Diurese.



Brom. Dessen Dämpfe s. S. 557.

Bromkalium. Einmalige übergroße Dosen bewirken Gastritis, Schnupfen, Hautausschläge und Somnolenz, sehr selten sind sie letal.

Habitueller Gebrauch führt zum Bromismus, charakterisiert durch Abmagerung, fahle Hautfarbe, Exantheme (meist Akne), Schnupfen und Conjunctivitis, Bronchitis, Impotenz, in schweren Fällen zunehmende Verblödung und Marasmus.

Diagnose aus obigen Symptomen, dem charakteristischen Geruch des Atems und eventuell aus dem Nachweis des Broms im Harn.

Therapie. Aussetzen des Mittels, kräftigende Allgemeinbehandlung.

Jod in Substanz, als Tinktur oder Lugolsche Lösung, ist ein Aetzgift (s. d.), das charakteristische braune Schorfe setzt; das Erbrochene ist oft blau gefärbt (Jodstärke).

Therapie. Natrium subsulfurosum, auch Soda innerlich, behufs Umwandlung in unschädliche Salze, auch sulfanilsaures Natron 10:200, eßlöffelweise, im Notfall im Brei von Eiweiß und Stärkemehl löffelweise.

Jodkalium, Jodnatrium und Jodammonium. Akute Vergiftung kommt fast nur bei Idiosynkrasie oder übermäßigen Dosen vor; längerer Gebrauch erzeugt Jodismus: anhaltenden Schnupfen, Stirnhöhlenkatarrh, Bronchitis, selbst Glottisödem; Akne oder andere Dermatosen, Gastritis chronica, nicht selten Fieber. Sehr anhaltender Gebrauch verursacht Abmagerung und selbst ausgesprochene Kachexie. Nach Aussetzen des Mittels schwinden die Erscheinungen allmählich.

Diagnose. Anamnese, Nachweis von Jod im Harn.

Therapie wie beim Bromismus.

Jodoform, vom Magen, aber auch von Wunden aus resorbierbar, erzeugt gar nicht selten schwere Vergiftungen akuten oder langsamen Verlaufes, die durch Dyspepsie und schwere Nervenstörungen (Delirien, Depression, echte Psychosen oder Lähmungen) charakterisiert sind. Ein wirksames Antidot ist nicht bekannt.

Kohlenstoffverbindungen. Kohlensäure. Die Kohlensäure verursacht Erstickung, wenn sie der Atemluft zu mehr als 5—10 Proz. beigemengt ist (Gärkeller, Bergwerksgase). Dyspnoe, Cyanose, Somnolenz und Koma sind die Erscheinungen.

Therapie. Künstliche Atmung in frischer Luft, eventuell Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion, Sauerstoffinhalation.

Kohlenoxyd ist der wichtigste Bestandteil des Leuchtgases, das 6—10 Proz., und des Wassergases, das bis 40 Proz. CO enthält; es entwickelt sich bei der Explosion von Schießbaumwolle (Minengase) und bei unvollkommener Verbrennung der Kohle (Kohlendunstvergiftung). Leuchtgas verrät sich, schon wenn die Luft 0,003 bis 0,01 Proz. enthält, durch seinen Geruch. Beim Bruch von Leitungsrohren streicht es, durch Pflasterung oder Eisdecke der Straßen am Entweichen verhindert, auf weite Entfernung durch den Erdboden, dabei verliert es seinen Geruch und dringt unbemerkt durch den Fußboden in geheizte Räume der Erdgeschosse ein.

Die **Symptome** der Vergiftung sind sehr charakteristisch; anfangs leichte Benommenheit und Kopfschmerz, später Bewußtlosigkeit, hochrotes Gesicht, fleckige Rötung des Körpers, schnarchender Atem, subnormale Temperatur. Riecht der Atem nicht nach Alkohol, so ist die Diagnose durch obige Symptome gesichert.

CO verbindet sich mit Hämoglobin zu einer Verbindung, deren Absorptionsstreifen denen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich und von ihnen nur schwierig zu unterscheiden sind. Zum Nachweis von CO im Blut dienen folgende Proben:

1. Eine verdünnte Lösung normalen Blutes, mit Schwefelammonium versetzt, wird dunkel und zeigt den Streifen des reduzierten Hämoglobins, CO-Blut bleibt rot und behält die beiden CO-Streifen.

2. 10-proz. Natronlauge gibt mit normalem Blut eine schwarzgrüne Masse, mit CO-Blut zinnoberrote Färbung.

3. Normales Blut mit Ferrocyankali und Essigsäure wird schwarzbraun, CO-Blut hellrot.

Im Harn erscheint meist eine reduzierende Substanz.

Wird die akute Vergiftung überstanden, hinterbleiben langwierige Nachkrankheiten: Exantheme, besonders Pemphigus, Decubitus, multiple Blutungen, Icterus, schwere nervöse Störungen.

Sektionsbefund charakteristisch durch die hellrote Farbe der Leichenflecke und inneren Organe.

Diagnose aus den genannten Symptomen, sowie dem chemischen und spektroskopischen Verhalten des Blutes, das indessen nur bei erheblichem Reichtum an CO deutliche Reaktionen gibt.

Therapie. Künstliche Atmung in frischer Luft, Sauerstoffinhalation; nötigenfalls Aderlaß mit Kochsalzinfusion.

Cyanverbindungen. Blausäure (Cyanwasserstoff) und ihre Salze sind sehr starke Protoplasmagifte und legen die Tätigkeit aller Enzyme lahm; sie gehen mit dem Hämoglobin eine feste Verbindung ein (Cyanhämoglobin), weshalb die Leichenflecke hellrote Farbe bewahren; endlich lähmen sie nach anfänglicher Erregung die nervösen Zentren.

Die Resorption erfolgt von allen Schleimhäuten sehr leicht.

Gelegenheit zur Vergiftung geben: Blausäure, das gewerblich viel benutzte Cyankalium und bittere Mandeln, aus deren Amygdalin unter Wasseraufnahme Zucker, Blausäure und Bittermandelöl C_6H_5COH entsteht. 40—50 bittere Mandeln liefern ca. 0,05 Cyan. Die offizinelle Aq. amygdal. amar. enthält 0,1 **Proz.** Cyan; dasselbe ist auch in der Aqua Laurocerasi enthalten.

Dos. let. Blausäure 0,06 g; Bittermandelöl (stets blausäurehaltig) 15 bis 20 Tropfen, Cyankalium 0,2—0,3; das käufliche Präparat ist mit kohlensaurem Kalium stark verunreinigt, daher weniger wirksam.

Die schwersten Vergiftungen verlaufen mit Aufschrei, Dyspnoe und Konvulsionen in einigen Minuten tödlich. Bei dem langsameren Verlauf tritt zuerst Angst, Schwindel, Uebelkeit, dann Dyspnoe und aussetzender Atem, zuletzt Pupillenerweiterung, Krämpfe, Koma auf; der Tod erfolgt an Atemlähmung bei noch schlagendem Herzen.

Sektionsbefund charakteristisch durch die hellroten Totenflecke und die gleiche Farbe der Magenschleimhaut, das Venenblut dagegen ist meist dunkel gefärbt.

Diagnose aus dem Geruch (s. a. Nitrobenzol!) und dem Nachweis von Cyan im Mageninhalt.

Therapie. Wo überhaupt Zeit zum Eingreifen, wäre eine 3-proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd innerlich zu verwenden oder Kaliumpermanganatlösung, auch Natriumthiosulfat zu 0,1—0,2 subkutan oder intravenös, ferner künstliche Atmung, O-Inhalation, Exzitantien.

Nicht zu verwechseln sind die Vergiftungen mit dem in der Anilinindustrie und Parfümerie viel angewandten, ähnlich riechenden Nitrobenzol (Mirbanöl, künstliches Bittermandelöl). Dieses erregt anfangs Erbrechen, dann dunkle, fast blauschwarze Cyanose und komatöse Zustände, die Tage hindurch in Anfällen von einigen Stunden Dauer wiederkehren. Die intensive Cyanose und der starke Geruch des Atems nach Nitrobenzol sichern leicht die Diagnose. Der Harn ist oft braun gefärbt und riecht ebenfalls charakteristisch. Der Verlauf ist zwar protrahiert, aber die Prognose günstiger als beim Cyan. Therapie: Entleerung des Magens, im übrigen symptomatisch.



Stickstoffverbindungen. Natrium und Kalium nitrosum, Amylnitrit und Nitroglyzerin führen beim arzneilichen Gebrauch, letzteres auch beim Hantieren mit Dynamit, zu Vergiftungen. Alle erweitern stark die Gefäße (Gesichtsröte, heftige Kopfschmerzen) und sind Blutgifte (Methämoglobinbildner). Die toxischen Dosen sind gering, bei Nitroglyzerin wirken wenige Tropfen schon toxisch; bei längerer Gewöhnung werden 8—10 mg ertragen.

Therapie. Schwarzer Kaffee. Injektionen von Coffeinum natrio-salicylicum 1:10, 1—3 Spritzen; im übrigen symptomatisch.

Schwefelverbindungen. Schwefelwasserstoff ist ein Gas, das lähmend auf das Zentralnervensystem, besonders die Atem- und Gefäßzentren, wirkt. Das Hämoglobin des Blutes wird zunächst reduziert; bei höherer Konzentration entsteht vielleicht schon in vivo, stets nach dem Tode das dem Methämoglobin analoge Sulfhämoglobin. Schon $^1/_2$ Prom. SH_2 in der Atmungsluft ruft heftige Erscheinungen hervor.

Gelegenheit zur Vergiftung ist gegeben in chemischen Laboratorien, besonders aber bei Latrinenarbeitern. *Kloakengas* ist ein Gemenge von Kohlensäure, Stickstoff, Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Prophylaktisch versenke man in die zu betretenden Gruben eine brennende Kerze, oder, wo dies wegen Beimengung von Leuchtgas nicht tunlich, einen Käfig mit einer Maus oder einem Vogel.

Bei stärkerer Konzentration gleicht die Vergiftung einer Apoplexie; ohne Prodrome stürzen die Befallenen bewußtlos hin; bei geringerer Konzentration entsteht Katarrh der Conjunctiva, Nase, Bronchien, selbst Lungenödem, ferner nervöse Symptome: Mattigkeit, Schwindel, Zittern, heftiger Kopfschmerz, Sopor. Aehnliche Symptome zeigt die chronische Vergiftung mit geringsten Mengen.

Sektionsbefund nicht charakteristisch, nur selten sind Blut und Gehirn grün gefärbt.

Diagnose nur anamnestisch zu stellen.

Therapie. Frische Luft, Sauerstoffinhalation; eventuell künstliche Respiration. Nach der Genesung bleibt oft Kopfschmerz, Schwindel oder Zittern als Nachkrankheit zurück.

Schwefelkohlenstoff, eine flüchtige, nach faulen Rettichen riechende Flüssigkeit, wird in der Kautschukindustrie und Wollwäscherei verwendet und erzeugt die tückischsten Gewerbevergiftungen. Die Aufnahme erfolgt durch Inhalation oder perkutan; die Wirkung erstreckt sich vor allem auf das zentrale und periphere Nervensystem. Das Krankheitsbild ist sehr vielgestaltig: große Dosen wirken sofort narkotisch, wiederholte kleinere erzeugen Anästhesien und Lähmungen, Ataxie, Pupillenanomalien, ferner geistige Störungen, welche das gesamte Gebiet der Psychosen umfassen und sehr oft der Hysterie täuschend gleichen.

Die Empfänglichkeit ist individuell äußerst verschieden, die Prognose stets unsicher: schon nach 6-tägiger Beschäftigung sind Psychosen von 9-monatiger Dauer beobachtet; langwierige Nachkrankheiten sind häufig.

Therapie bisher rein symptomatisch.

Arsen. Zur Vergiftung geben Anlaß: metallisches Arsen (Fliegenstein), Arsenik (arsenige Säure, kristallinisch oder amorph, in kleinen Dosen geschmacklos), Arsensäure (Anilintechnik); Medizinalvergiftungen entstehen durch Arsenik (asiatische Pillen); FOWLERsche (Liq. Kalii arsenicosi enthält 1 Proz.), PEARSONsche (Liq. Natrii arsenici enthält $^1/_{600}$ arsenige Säure) Lösung. Realgar As_2S_2 und Auripigment (Rauschgelb) As_2S_3 sind an sich ungiftig, enthalten aber Arsenik; Schweinfurter Grün (essig- und arsenigsaures Kupfer) und SCHEELES Grün (arsenigsaures Kupfer) führen besonders zu chronischen Vergiftungen; manche Anilinsorten enthalten Arsen.



Die Arsenverbindungen werden vom ganzen Verdauungstrakt, vielleicht auch von der Haut aus resorbiert und vorwiegend durch die Darmdrüsen, aber auch durch Haut, Schleimhäute und Nieren ausgeschieden. Die Hauptwirkung betrifft den Darm, dessen Gefäße enorm hyperämisch, dessen Schleimhaut direkt oder durch ausgeschiedenes Arsen gereizt wird, wobei Blutungen und Geschwüre entstehen. Alle anderen Schleimhäute zeigen ebenfalls Reizerscheinungen (Conjunctivitis, Laryngobronchitis).

Die akute Vergiftung kommt in einer foudroyanten (Asphyxia arsenicalis), in wenigen Stunden tödlichen, und in einer milderen, 3 bis 14 Tage dauernden Form vor. Beide haben die größte Aehnlichkeit mit Cholera. Bald nach Aufnahme des Giftes treten Erbrechen, Durchfall mit Tenesmus und Reiswasserstühlen, Krämpfen, Cyanose und Kollaps auf; bei letzterer Form gesellen sich dazu Hauterscheinungen (Pusteln, Ekzeme), Schleimhautentzündungen und schwere Nervensymptome (Schwindel, Ohnmacht, Krämpfe, Lähmungen). Bei langer Dauer wird zuweilen Icterus beobachtet.

In einigen Gebirgsgegenden nehmen die Bewohner regelmäßig Arsenik, um sich blühendes Aussehen und die Kräfte beim Steigen zu erhalten. Dieser Genuß bleibt ohne schädliche Folgen; beim Aussetzen des Mittels und ebenso bei plötzlicher Unterbrechung medizinaler Arsenkuren treten Abstinenzsymptome auf. die der akuten Vergiftung gleichen: Dyspepsie, Laryngobronchitis und allgemeine Schwächezustände.

Sektionsbefund. Die Leichen sind geruchlos, wasserarm. Hochgradige ulzeröse Gastroenteritis mit enormer Hyperämie, Verlust des Dickdarmepithels (wie bei Dysenterie), dagegen keine direkten Aetzwirkungen. Hämorrhagien der serösen und Schleimhäute, nach längerer Krankheitsdauer Verfettung des Herzens und der großen Drüsen. Wichtig ist der Nachweis unlöslicher weißer Splitter (Arsenik) oder Farbstoffpartikel im Magen, die in den Falten der Schleimhaut lange Zeit haften bleiben.

Prognose immer ernst, um so mehr, je früher und heftiger die Enteritis auftritt; im späteren Verlaufe droht Gefahr von seiten des Herzens und des Nervensystems.

Diagnose. Die heftige Dickdarmreizung hat Arsen mit Quecksilber und anderen ätzenden Metallen gemeinsam; charakteristisch ist, wo vorhanden, die Beteiligung der Schleimhäute und der äußeren Haut. Wichtig ist der Nachweis ungelöster Arsenik- oder Farbenpartikel im Mageninhalt, vor allem dessen chemische Untersuchung (im Marshschen Apparate, Bildung von Arsenwasserstoff und Reduktion desselben zum Arsenspiegel. Noch empfindlicher ist der biologische Nachweis, bei dem der Schimmelpilz Penicillium brevicaule auf arsenhaltigen Nährböden intensiven Knoblauchgeruch nach 1 bis 3 Tagen entwickelt; der Nachweis gelingt noch bei 0,001 mg Arsen).

Therapie. Langdauernde Magenspülung; Ueberführung des Arsens in schwerlösliche Verbindungen durch 1) frischgefälltes Eisenoxydhydrat (offizinell als Antidotum arsenici), braunroter Brei, 2—4 Eßlöffel viertelstündlich; 2) Magnesiahydrat, aus Magnesia usta mit 20 Teilen Wasser bereitet, 4 Eßlöffel viertelstündlich. Führt gleichzeitig ab. 3) Das Fuchssche Antidot, aus Eisenvitriol und Magnesia gemischt, wobei Eisenoxydhydrat und Bittersalz entsteht. Bis zum Eintreffen der Gegenmittel aber Milch oder kaltes Wasser und Brechreize.

Chronische Vergiftung entsteht aus der akuten, häufiger aber durch öftere Aufnahme kleinster Mengen. Arzneivergiftungen in Form



leichter Magenstörungen sind häufig; schwerere Formen sind gewerbliche oder zufällige Vergiftungen.

Anlaß dazu geben: arsenhaltige Tapeten und Kleider, Tierbälge und ausgestopfte Tiere (Arsenikseife mit 40—60 Proz. Arsenik verwendet), außerdem andere, schwer zu ermittelnde Verunreinigungen mit Arsen, so kürzlich in England arsenhaltiges Bier. Durch Pilzwirkung kann aus Tapeten auch das Aethylarsin entstehen, das einen an Mäuse erinnernden Geruch verbreitet.

Die **Symptome** der chronischen Vergiftung sind sehr mannigfach und vielfach untereinander kombiniert.

Verdauungsapparat: anhaltendes Erbrechen und Durchfälle, brauner Saum am Zahnfleisch, ekelhafter Geschmack. Dazu Conjunctivitis, Schnupfen und Bronchitis. Sehr früh tritt Abmagerung und Atrophie auf, die Haare fallen aus. Die Leber ist öfters vergrößert.

Haut. Dermatosen verschiedener Form leiten oftmals die Vergiftung ein: Pusteln, schmerzhafte Knoten, mit Uebergang in trockenen Brand, flüchtige Erytheme u. a. m. sind beobachtet. Langdauernde Arsenmedikation erzeugt Braunfärbung der Haut (Arsenmelanose), die an verschiedenen Körperstellen auftritt und gelegentlich mit Hyperkeratosis sich verbindet.

Nervensystem. Arsen erzeugt Neuritis, die durch den Beginn an der Peripherie, heftige sensible Reizerscheinungen und Lähmungen der Extensoren charakterisiert ist (reißende Gliederschmerzen, Anaesthesia dolorosa, Neuralgien, oft unter dem Bilde der Acrodynie; schlaffe Lähmung mit wenig Neigung zur Kontraktur, von der Peripherie zum Zentrum vorschreitend). Rumpf und Hals, sowie Blase und Mastdarm bleiben stets intakt. Zuweilen werden Ataxie und trophische Störungen beobachtet. Von Cerebralsymptomen ist Kopfschmerz fast immer, Depression oft vorhanden, dagegen Delirien selten.

Prognose. Auch in schweren Fällen nicht ungünstig, wenn auch der Verlauf ein sehr langwieriger ist. Die nervösen Erscheinungen schwinden in der Reihenfolge, wie sie gekommen sind; zuerst die sensiblen, dann die motorischen Symptome. Rezidive sind, cessante causa, selten.

Diagnose. Die ausgebildete Form gibt, auch bei fehlender Anamnese, ein Krankheitsbild, das durch die Kombination von gastrischen, nervösen und trophischen Störungen gut charakterisiert ist. Die Beteiligung der Haut, die frühzeitige Abmagerung, die Kachexie, der Beginn der Lähmungen mit reißenden Schmerzen (Gegensatz zur Bleilähmung), der rasche Eintritt aller Symptome (Gegensatz zu Tabes) sichern die Diagnose. Sehr wichtig ist der Nachweis von Arsen im Harn (noch nach 50 Tagen möglich) und vor allem in der Wohnung, den Kleidern und Gebrauchsgegenständen.

Therapie. Wesentlich ist das Auftreten und Entfernen der Vergiftungsursache. Intern ist das Hauptmittel Jodkalium; gegen die reißenden Schmerzen ist nur Morphium auf die Dauer wirksam. Die Behandlung der Lähmungen ist die bei Neuritis übliche.

Die organischen Arsenverbindungen Atoxyl und Arsacetin verursachen bei öfterem Gebrauch Sehstörungen. Diese beginnen mit konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, die nasalwärts beginnt und zu völliger Erblindung fortschreiten kann. Der Spiegelbefund ist anfangs normal, später sind die Netzhautgefäße verengt, die Pupille abgeblaßt, schließlich völlig atrophisch. Außerdem sind Blasen- und Mastdarmstörungen beobachtet. Der Gebrauch dieser Mittel ist dadurch sehr eingeschränkt und muß beim ersten Auftreten der Sehstörungen ausgesetzt werden.

Das Salvarsan hat, seitdem man die starken einmaligen Dosen durch wiederholte kleinere ersetzt hat, viel an Gefährlichkeit verloren. Die fieber-

haften Reaktionen, die mit Erbrechen, Durchfall und Kollaps den Einspritzungen öfter folgen, sind zum Teil den Verunreinigungen des destillierten Wassers zuzuschreiben (Wasserfehler). Aufflackern oder Entstehen nervöser Reiz- oder Ausfallssymptome sind eine Reaktion syphilitischer Entzündungsherde auf zerfallende Spirochäten oder Schädigung entzündlicher Gefäßsprossen durch das Mittel (Herxheimersche Reaktion). Die Deutung der Neurorezidive nach sonst erfolgreicher Behandlung ist noch unsicher, ebenso der Zusammenhang der seltenen Leberschädigungen (Icterus, gelbe Atrophie) mit dem Salvarsan.

Antimon, das als Brechweinstein (Tartarus stibiatus), Goldschwefel und in Pustelsalben medikamentös früher viel verwendet wurde, macht hier und da Arznei- oder gewerbliche (gewisse Farbstoffe enthalten A.) Vergiftungen, die bei innerem Gebrauch als Gastroenteritis, bei äußerem in Ekzemen sich äußern. Der chemische Nachweis ist leicht zu finden.

Phosphor. Roter Phosphor (schwedische Zündhölzer) ist unschädlich, gelber dagegen ist in Substanz ein äußerst heftiges Gift, von dem 0,05—0,15 (in 50—100 Zündhölzchen enthalten) zum Tode führen können. Im Deutschen Reich ist deren Herstellung seit 1907 verboten.

Merkwürdig ist, daß der so leicht (schon an der Luft) oxydierbare Stoff im Magen lange Zeit unverändert bleibt; obwohl im Wasser schwer löslich, verbreitet er sich im Körper und verhindert dessen Oxydations- und Stoffwechselvorgänge. Anlaß zur Vergiftung geben: Phosphorlatwerge (Rattengift), Schwefelhölzer, gelegentlich auch Phosphoröl, das im Bodensatz ungelösten P. enthalten kann.

Symptome. Akuteste Vergiftung (große Mengen auf leeren Magen) endet unter narkotischen oder gastroenteritischen Erscheinungen in wenigen Stunden tödlich. Häufiger ist die protrahierte, sehr charakteristische Form: einige Stunden Brennen im Magen, Aufstoßen knoblauchriechender Gase, Erbrechen im Dunkeln leuchtender Massen. Dann anscheinende Besserung; nach 1—5 Tagen Icterus, mit anfänglicher Schwellung, späterer Verkleinerung der Leber, Erbrechen und (oft blutiger) Durchfall, Pulsverlangsamung und Fieber; später hämorrhagische Diathese, zunehmende Herzschwäche (oft mit Dilatation), Delirien, Somnolenz und Koma. Der Tod erfolgt meist am 5.—8. Tage.

Der Harn enthält stets Gallenfarbstoff, meist Eiweiß, Zylinder, rote Blutkörperchen, sehr selten Leucin und Tyrosin.

Sektionsbefund. Icterus, multiple Blutungen an inneren Organen und Häuten, Gastroenteritis, hochgradige Verfettung der Leber, des Herzens und der Nieren.

Prognose ist bis zum 8.—10. Tage zweifelhaft.

Diagnose. Die Vergiftung zeigt mit der akuten gelben Leberatrophie die größte Aehnlichkeit; stets gelingt der Nachweis von Phosphor im Mageninhalte (Probe von Mitscherlich: der Phosphor wird mit Wasserdampf verflüchtigt und bildet bei Kondensation im Kühler einen leuchtenden Ring. Probe von Scherer: Schwärzung eines mit salpetersaurem Silber getränkten Papiers).

Therapie. Entfernung des Phosphors durch Brechmittel (Cupr. sulfur. 0,1—1,0) oder langdauernde Magenspülung mit viel Wasser (auch nach mehreren Stunden noch wirksam), oder besser mit einer 0,1-proz. Lösung von übermangansaurem Kali. Streng verboten ist Darreichung von Milch oder öliger Flüssigkeit (Rizinusöl), weil solche den P. lösen und zur Resorption tauglich machen. Nach Reinigung des Magens sind Mittel angebracht, welche den Phosphor in unschädliche Formen überführen: Terpentinöl (nicht rektifiziert, am besten altes), 1—2 g mehrmals täglich in Schleim oder in Kapseln

(vielleicht Bildung von terpentinphosphoriger Säure, wenig giftig). Die Verabreichung wird mehrere Tage hindurch fortgesetzt. In späteren Stadien sind Exzitantien notwendig.

Chronische Vergiftung. Arbeiter in Zündhölzchenfabriken erkranken, oft erst nach Jahren, an Periostitis, die von den Alveolarfortsätzen der Kiefer ausgeht, nach der Tiefe fortschreitet und zur Nekrose der Kieferknochen führt.

Bor, als **Borsäure** zur Antisepsis und zum Konservieren viel verwendet, verursacht in größeren Dosen oder bei längerem Gebrauch Magendarmkatarrh; der Zusatz zu Konserven in Deutschland seit 1902 untersagt.

Narkotisch und anästhesierend wirkende Gifte.

Alkoholvergiftung. Der Alkohol, in Form geistiger Getränke im Uebermaß genossen, führt zu akuten und chronischen Vergiftungen. Von den ersten sind die leichten Formen (Rausch) allgemein bekannt. Die psychische Erregung (eigentlich wohl Lähmung der cerebralen Hemmungsfunktionen), die Pulsbeschleunigung (die nicht dem reinen Alkohol als solchem, sondern den Beimengungen und hauptsächlich der gesteigerten Lebhaftigkeit zur Last fällt) und die Erweiterung der peripheren Gefäße (Gesichtsröte) setzen das erste Stadium der Vergiftung zusammen. Im zweiten treten die Depressionserscheinungen in den Vordergrund; Bewußtlosigkeit (Somnolenz bis Sopor), unwillkürlicher Harn- und Kotabgang, stertoröse Atmung, Erweiterung der Pupillen und vor allem die Erschlaffung der Hautgefäße (Cyanose) bilden die Hauptsymptome. Die Gefahr dieses Zustandes liegt in der Schwächung der Herz- und Atemtätigkeit, deren Versagen zu plötzlichem apoplektiformen Tode führen kann, ferner auch in dem durch die Gefäßerweiterung bedingten Wärmeverlust, der die im Freien eingeschlafenen Menschen der Gefahr des Erfrierens aussetzt.

Die **Sektion** ergibt außer Hyperämie des Gehirns und dem Geruch des Mageninhaltes nichts Charakteristisches.

Diagnose ist beim Vorhandensein obiger Symptome meist aus dem Geruch der Atemluft resp. des Erbrochenen zu stellen.

Therapie. Erwärmen, wo nötig, durch warme Bäder und Einpackungen, Anregung der Atmung durch kalte Uebergießungen und künstliche Respiration, Hebung der Benommenheit durch starken Kaffee oder Coffein. natriosalicyl. 0,2 mehrmals subkutan.

Sehr vielgestaltig sind die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus. Sie zerfallen im wesentlichen in folgende Gruppen, die meist kombiniert auftreten.

1. Chronische Katarrhe der Atem- und Verdauungswege: Pharyngitis und Laryngitis, Magen- und Darmkatarrhe, letztere namentlich bei Schnapstrinkern, die dabei stark abmagern. Häufig ist der Vomitus matutinus: allmorgendliches Erbrechen von alkalisch reagierendem Schleim und Speichel.
2. Hautröte resp. Cyanose, Acne rosacea der Nase und Wangen.
3. Störungen am Zirkulationsapparat: schwielige und fettige Entartung des Myocards, Atheromatose der Splanchnicusgefäße und peripheren Arterien; Neigung zur Apoplexia cerebri und zur hämorrhagischen Diathese, namentlich bei interkurrenten Erkrankungen.
4. Chronische Erkrankungen der Leber und der Nieren (Cirrhosis hepatis und Schrumpfniere), letztere besonders häufig bei Einwirkung noch anderer Schädlichkeiten, Gicht oder Bleivergiftung.
5. Nervöse Affektionen: a) Neuritis alcoholica, teils mit sensiblen Störungen (ziehenden Schmerzen, Parästhesien), teils mit atrophischen Lähmungen, welche im

Gegensatz zur Blei- und Arsenlähmung mit Vorliebe die proximalen Abschnitte der Extremitäten befallen; nicht selten sind Störungen der Pupillen- und Kniereflexe, sowie Ataxie, die zur Verwechslung mit Tabes Veranlassung geben kann (Pseudotabes alcoholica).

b) Sinnesorgane: Amblyopie und cerebrale Neuroretinitis.

c) Hirnhäute: chronische, oft hämorrhagische Meningitis.

d) Tremor der Hände und der Zunge, charakteristisch lallende Sprache.

e) Psychische Störungen: Die Trunksucht ist selbst häufig eine Aeußerung abnormen geistigen Verhaltens und beruht auf der Widerstandslosigkeit gegenüber der Versuchung zur Betäubung. Sie ist daher nicht selten bei erblich belasteten Neuropathen. Andererseits führt der Alkoholismus geistige Störungen im Gefolge: Abnahme der Geisteskräfte bis zur völligen Verblödung, Epilepsie, echte Psychosen verschiedenster Form; sie spielt in der Disposition zur progressiven Paralyse eine wichtige Rolle; daneben kommt auch eine heilbare Form der Paralyse (alkoholische Pseudoparalyse) vor.

f) Delirium tremens bricht meist im Anschluß an interkurrente Störungen oder Krankheiten aus. Charakteristisch sind die Sinnestäuschungen resp. Halluzinationen (schwarze Tiere, Männer; fremde Stimmen), die Angstvorstellungen (Verfolgungsideen), der beständige Wechsel der Wahnvorstellungen (Gedankenflucht) und der Bezug der Vorstellungen auf Wirtshaus, Trinken, und was damit zusammenhängt.

6. Alkoholismus der Eltern schädigt die Nachkommenschaft; Kinder von Trinkern weisen oft die Zeichen körperlicher und geistiger Degeneration auf.

Endlich sei auf die Widerstandslosigkeit der Kranken gegenüber allerlei Infektionskrankheiten, besonders Pneumonien, hingewiesen.

Wieweit die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus dem reinen Alkohol, wie weit anderen Bestandteilen der geistigen Getränke zukommen, ist nicht bekannt (Einfluß des Amylalkohols [Fuselöls] im Schnaps, der gefäßerweiternden Aether in manchen Weinen).

Diagnose des chronischen Alkoholismus ist meistens leicht, auch wenn die Anamnese fehlt: die charakteristische Gesichtsröte, das Zittern der Hände und der Zunge, die lallende Sprache und meist auch der Geruch des Atems führen auf die Spur. Bezüglich der Deutung der Einzelsymptome sei auf die angeführten charakteristischen Eigenschaften verwiesen.

Prognose. Der chronische Alkoholismus führt nicht als solcher, sondern durch die Folgen der Organerkrankungen (Myocarditis, Apoplexie, Lebercirrhose, Schrumpfniere) oder durch die Widerstandslosigkeit gegenüber interkurrenten Krankheiten (besonders Infektionskrankheiten), zu schweren Krankheitszuständen und zum Tode. Die einzig rationelle **Therapie** ist völlige Abstinenz, die freilich nur in geschlossenen Anstalten konsequent durchgeführt werden kann, da die Willenskraft der Alkoholiker stark geschwächt ist und den lästigen Abstinenzerscheinungen gegenüber bald versagt. Um so wichtiger ist die **Prophylaxe**, die freilich hier kaum gestreift werden kann: Belehrung des Volkes über die Gefahren der Trunksucht, Beschaffung warmer Nahrung und Getränke auf Arbeitsplätzen, Beförderung der Mäßigkeitsbestrebungen. Besonders ist die Jugend vor allzu frühem Genuß zu bewahren; für Kinder soll Wein ein Heilmittel, nicht Genußmittel sein; nicht mindere Fürsorge verlangen willensschwache oder erblich belastete Individuen; solchen ist, zur Unterstützung ihrer Energie, der Eintritt in Temperenzvereine zu empfehlen. Die Behandlung der einzelnen Folgekrankheiten siehe in den betreffenden Abschnitten dieses Lehrbuches. Das Delirium tremens erfordert durchaus nicht die Darreichung weiterer Alkoholika; Bromkalium in Verbindung mit Opium, Chloralhydrat mildern, namentlich im Beginn, die Erregungsustzände; wo nicht eine örtliche Erkrankung dies verbietet, ist das Umherführen bis zur Erschöpfung oft wirksam; wichtig ist Vermeidung von Verletzungen (Lagerung im Bett mit gepolsterten Seitenlehnen), Fernhaltung störender Sinneseindrücke und ständige Ueberwachung (Selbstmordversuche!). Die mannigfachen Bestrebungen zur Beseitigung der Trunksucht können hier nicht besprochen werden. Hochgradige Erregungszustände erfordern Internierung und psychiatrische Behandlung.



Methylalkohol (Holzgeist), technischer Ersatz für Aethylalkohol, Bestandteil des denaturierten Spiritus, hat durch die Massenvergiftung im Berliner Obdachlosenasyl die Aufmerksamkeit gewaltig erregt. Die Vergiftung zeigt sich in leichten Graden mit Sehstörungen und Pupillenträgheit, in mittleren mit Pupillenerweiterung und Starre, verbunden mit Atemnot, in den schwersten Fällen steigert sich dies zur Erblindung, stärkstem Lufthunger mit Cyanose. Dazu kommen heftige Magen- und Leibschmerzen, Unvermögen zu gehen und äußerste Hinfälligkeit. Der Tod erfolgt an Atemlähmung.

Die Vergiftung zeigt sich 1—3 Tage nach der Aufnahme und gibt stets eine unsichere Prognose, da anfangs leichte Fälle nachträglich noch schwer und tödlich werden können. Die toxische Dose beträgt etwa 25—50 g. Erblindung wurde schon nach 7,5—20 g beobachtet. Der Methylalkohol ist ein Nervengift und zerstört die Ganglienzellen vornehmlich der Retina, der Brücke und der Oblongata. Er wird langsam resorbiert, verbrannt und ausgeschieden.

Die Therapie hat ihn durch Magenspülung (auch nach mehreren Tagen) und Abführmittel zu entfernen, die Verbrennung durch Exzitantien und Schwitzprozeduren zu begünstigen, die Atemlähmung durch künstliche Respiration zu bekämpfen.

Chloralhydrat ($CCl_3COH + H_2O$), in 10—15-proz. Lösung ein Aetzgift, ist in Dosen von 1—2 g ein wirksames Schlafmittel. Höhere Dosen verursachen Erbrechen, starke Erschlaffung der Gefäße (Conjunctivalröte, Erytheme), Sinken der Körpertemperatur, Sopor (oft nach vorausgegangener Erregung mit Halluzinationen). Bei Fiebernden, Herzkranken und Atheromatösen bewirken schon medizinale Dosen Herzlähmung (Präcordialangst, Kollaps, Herzstillstand). Habituelle Chloralesser leiden an Magenkatarrh, Abmagerung, Neigung zu Erythemen (Chloralrash, besonders häufig nach Genuß geringer Mengen geistiger Getränke), Herzschwäche und Angstzuständen, Halluzinationen, Delirien und Schwachsinn. Plötzliche Entziehung des Mittels verursacht Abstinenzerscheinungen.

Therapie bei akuten Vergiftungen wie bei akuter Alkoholvergiftung. Chronische Chloralsucht verlangt allmähliche Entziehungskur in geschlossener Anstalt.

Von anderen Schlafmitteln seien hier genannt der Paraldehyd, der Krämpfe, Cyanose und Kollaps erzeugen kann, dem Atem seinen charakteristischen Geruch verleiht, und Sulfonal, ein Schlafmittel, dessen toxische Dose (2—100 g) sowie Symptome sehr abwechselnd sind. Beobachtet sind: Erytheme und Hautblutungen, Depressions- und Exaltationszustände, selbst Psychosen, ferner Herzschwäche und Harnmangel. In schweren Vergiftungen findet man stets einen Abkömmling des Blutfarbstoffes, das Hämatoporphyrin, im Harn. Bei habituellem Gebrauch sind schwere, selbst tödliche Störungen des Nervensystems, des Herzens und der Nieren beobachtet. Aehnlich, doch weniger giftig, wirken die verwandten Hypnotica Trional und Tetronal.

Von einer großen Zahl moderner Schlafmittel sind die toxischen Eigenschaften (gastrische Störungen, Herzschwäche und Gefäßlähmung) bisher nur unvollkommen bekannt, daher ist bei deren Anwendung Vorsicht geboten.

Chloroform, $CHCl_3$, wirkt lähmend auf das Protoplasma, speziell der Zellen des Zentralnervensystems und der peripheren Nervenendigungen (schmerzlindernde Wirkung des Chloroformöls), außerdem ätzend auf Haut- und Schleimhaut. Es ist ein Respirations- und Herzgift.

Dosis letalis schwankt, je nach Art der Darreichung und Individualität, von 10—100 g; innerlich sind bis zu 90 g ertragen worden.



Bei der Inhalation zum Zwecke der Narkose unterscheidet man 4 Stadien der Wirkung: I. Initialstadium: Brechneigung, allerlei abnorme Sensationen bei erhaltenem Bewußtsein, Phantasien und Halluzinationen; II. Exzitationsstadium: Gesicht warm, rot, feucht, Pupillen stark verengt, Herzschlag beschleunigt, Muskeln gespannt und in Bewegung; III. Toleranz- oder Depressionsstadium: Verlust des Bewußtseins und der Willensbewegung, Reflexe aufgehoben (Cornealreflex), Puls langsam, voll und weich, Atmung tief, durcch Zurücksinken der Zunge und Schlaffheit des Gaumensegels schnarchend, oder auch oberflächlich, Muskulatur schlaff; IV. toxisches Stadium: unter Ausbruch kalten Schweißes hört die Respiration, nicht aber der Herzschlag auf.

Gefahren der Narkose: Herzstillstand ist in allen Stadien, zuweilen schon nach wenigen Atemzügen, in der Hälfte der Todesfälle schon vor Eintritt der völligen Narkose, beobachtet. Ursachen derselben sind Erkrankungen des Myocards und der Herzklappen, Potatorium, Erschöpfung nach langer Krankheit und großen Blutverlusten, aber auch Idiosynkrasie bei völlig gesundem Herzen. Weitere Gefahren sind: Aspiration von Blut oder Mageninhalt beim Brechen, mit nachfolgender Schluckpneumonie; Reizung der Respirationsschleimhaut durch Phosgen $COCl_2$, das durch Oxydation des Chloroforms an der Luft entsteht (beim Zutritt zu Gasflammen entsteht Chlor und Salzsäure); Erstickung durch zu konzentrierten Chloroformdampf.

Prophylaxe. Vermeidung der Narkose bei Herzkranken usw. Erleichterung der Narkose durch vorherige Injektion von Morphium, reichliche Zulassung von Luft, Verwendung reinen Chloroforms (vor Licht zu schützen!).

Die **Therapie** bei eintretender Atem- und Herzlähmung besteht in sofortiger Unterbrechung der Chloroformzufuhr, Bespritzen mit kaltem Wasser, vor allem in langdauernder künstlicher Atmung, bei vorgezogener Zunge (Esmarchscher Handgriff!) und tief liegendem Kopf. Massage oder methodische Kompression der Herzgegend, nach König-Maas etwa 120mal in der Minute, sowie Faradisation des Phrenicus sind öfters hilfreich.

Nach langdauernden Narkosen wird Icterus, bei Todesfällen Verfettung des Myocards, der Leber und der Nieren beobachtet. Im übrigen ist der Sektionsbefund nicht charakteristisch.

Vergiftungen durch innerlichen Gebrauch erzeugen Somnolenz, Uebelkeit und Gastritis, enden aber selten tödlich.

Therapie. Magenspülungen, Kaffee und andere Analeptika.

Bei den Narkosen mit **Aether** (der rein und im Dunkeln aufbewahrt sein muß) tritt die Gefahr der Atem- und Herzlähmung in den Hintergrund, dafür besteht, bei der Reizwirkung auf den Respirationsapparat, die Gefahr von Bronchitis und Pneumonie. Die Zusammenstellung von Gurlt (1894) ergibt für

Chloroform	1	Todesfall auf	2655	Narkosen
Aether	1	„ „	26268	„

Innerlich als Betäubungsmittel habituell genommen, erzeugt Aether einen dem chronischen Alkoholismus ähnlichen Zustand.

Bromoform, gegen Pertussis angewandt, wirkt ähnlich und hat schon zu 20 und weniger Tropfen bei Kindern tödlich gewirkt.

Nach Inhalation von **Stickoxydul** (N_2O, Lachgas), zu kurzdauernder Narkose von Zahnärzten benutzt, sind einige Todesfälle, häufiger nervöse Folgezustände, Somnolenz usw. beobachtet.

Opium. Der eingedickte Milchsaft des Mohns (Papaver somniferum) enthält Mekonsäure und ca. 17 Alkaloide, die zum Teil beim Trocknen entstehen, darunter je nach Herkunft verschiedene Mengen (Levantiner Opium 10—1 Proz.) Morphium.

Vergiftung meist Selbstmord oder Arzneivergiftung: das im Orient (China), Amerika, zum Teil in England gebräuchliche habituelle Opiumrauchen führt zu chronischer Vergiftung.

Dosis letalis sehr verschieden; bei Erwachsenen mit Idiosynkrasie haben schon 0,2 g Opium zum Tode, 0,03 zu schwerem Sopor geführt; Raucher verbrauchen bis 30 g täglich. Auffallend unempfänglich sind Epileptiker und Geisteskranke, sehr empfindlich dagegen Kinder (Todesfälle schon nach 0,01—0,03 g). Die letale Dosis für Morphium beträgt 0,4 g; Gewohnheitsmorphinisten injizieren jedoch bis zu 2, ja 4 g täglich subkutan.

Ausscheidung. Morphium wird zum großen Teil (auch bei subkutaner Anwendung) in den Magen abgeschieden (daher Magenspülung bei Vergiftungen), ein anderer Teil wird in Oxydimorphin umgewandelt und erscheint als solches im Harn. Dieser enthält außerdem reduzierende Substanzen, zuweilen (akute Vergiftung) Traubenzucker, nicht selten auch Eiweiß. Flüchtige Opiumbestandteile (Geruch!) erscheinen in Schweiß und Milch.

Akute Vergiftung mit Opium oder Morphium: Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel; Benommenheit, zuweilen nach anfänglicher Erregung. Anfangs gerötetes, schweißperlendes Gesicht, gespannter Puls und stark klopfende Carotiden, öfters Hautjucken und Exanthem, Magen- und Blasenkrämpfe, Verstopfung, zuweilen aber blutige Durchfälle. Später Cyanose, Abkühlung, langsame, stertoröse Atmung, oft nach Cheyne-Stockesschem Typus, kleiner, fadenförmiger, an Frequenz wechselnder Puls. Von Anfang an charakteristische Verengerung der Pupillen, die erst sub finem in Erweiterung übergeht. Tod durch Atemlähmung bei noch schlagendem Herzen.

Ausgang letal oder durch ruhigen Schlaf in Genesung.

Nachkrankheiten, als Schwäche, Schlafsucht, Albuminurie, Hautjucken bleiben häufig zurück.

Sektionsbefund nur bei Opiumvergiftung charakteristisch: Reste von Mohnköpfen, charakteristischer Geruch des Mageninhaltes.

Therapie. Bekämpfung des Sopors und der Atemlähmung: Umherführen (doch nicht bis zur Erschöpfung), kühle Uebergießungen, starker Kaffee, lange fortgesetzte künstliche Atmung. Magenspülung (auch bei subkutaner Vergiftung!). Als Antidot oft wirksam das Atropin. sulfur. zu 1 mg halbstündlich, bis spontane Atmung auftritt.

Chronische Opium- und Morphiumvergiftung.

Chronische Opiumvergiftung ist fast nur bei Opiumrauchern und -essern bekannt. Eigentümlich ist der im Orient übliche gleichzeitige Gewohnheitsgebrauch von Sublimat in enormen Dosen.

Chronischer Morphinismus ist seit Einführung der subkutanen Injektion (Wood 1853) sehr häufig (ca. $^1/_3$ der Morphinisten sind Aerzte!).

Symptome. Nach etwa halbjährigem Gebrauche treten Vergiftungserscheinungen auf, die nach Injektion stets neuer und größerer Mengen verschwinden und einem Wohlgefühl für wenige Stunden Platz machen; nach dessen Verschwinden treten von neuem die unangenehmsten Sensationen mit fast unwiderstehlichem Bedürfnis nach neuen Dosen des Mittels auf. Die Kranken leiden an „Morphiumhunger“ und wissen sich das Mittel mit jeder denkbaren List zu verschaffen, sie leben „von und im Morphium“. Ihr Zustand ist schon äußerlich zu erkennen: die Haut ist schlaff, blaß, das Fettpolster geschwunden; hochgradige Morphinisten „gleichen ausgegrabenen Leichen“. Auf der Haut zeigen sich Talgdrüsenentzündungen (Kinn, Wangen, Intercostalgegend), die Injektionsstellen (linker Arm, Oberschenkel) sind, da die Injektionen nicht aseptisch, oft durch die Kleider hindurch vorgenommen werden, mit Abszessen und geschwürig zerfallenden Infiltrationen überdeckt. Die Augen sind matt, die Pupillen fast immer eng, zuweilen

ungleich: manche leiden an Doppeltsehen und Akkommodationsparesen. Der Puls ist meist klein und frequent.

Von nervösen Symptomen sind Heißhunger, Polydipsie zu nennen; fast immer, besonders im Morphiumhunger, bestehen Angst, Unruhe, Schlaflosigkeit, Hyperästhesien, Neuralgien, zuweilen Halluzinationen (namentlich optische des Abends), Zittern der Hände und der Zunge, lallende Sprache, Unvermögen scharf zu denken und anhaltend zu arbeiten. Die Kniereflexe sind meist erloschen; der Gang zuweilen ausgesprochen ataktisch, wie bei Tabes. Die Potenz ist meist erloschen. Einzelne haben Fieber, oft von regelmäßig intermittierendem Typus, mit gleichzeitiger Neuralgie.

Wird den Kranken das Morphium entzogen, so zeigen sie ausnahmslos schwere Erscheinungen, die sog. Abstinenzsymptome, die einer Vergiftung gleichen. Die Kranken fühlen sich unbehaglich, deprimiert, ängstlich, schwitzen stark, haben gerötetes Gesicht; die Reflexerregbarkeit ist erhöht, manche geraten in einen Zustand, der dem Delirium der Potatoren sehr ähnelt. Die vorher gleichen Pupillen sind nun oft different; Atmung und Herztätigkeit leiden, letztere oft bis zum bedrohlichen Kollaps.

Wird nun wieder Morphium injiziert, so verschwinden wie durch Zauber alle diese Symptome; dauert aber die Abstinenz fort, so beruhigt sich nach einigen qualvollen Tagen der Zustand, doch bleibt wochen- und monatelang das Bedürfnis nach dem Mittel erhalten.

Der Ausgang des chronischen Morphinismus ist allgemeiner Marasmus, der freilich erst nach Jahren, und meist durch interkurrente Krankheiten zum Tode führt.

Therapie. Die einzige Therapie ist die Entziehung des Morphiums. Dieselbe ist nur in geschlossenen Anstalten unter erfahrener Leitung durchzuführen, und das Bestreben der Kranken, sich das sehnlich begehrte Giftmittel zu verschaffen, scheut keine Lüge, keinen Betrug, daher ist strenge und dauernde Ueberwachung notwendig. Die Entziehung erfolgt plötzlich oder allmählich durch langsame Verminderung der Dosen. Die dabei auftretenden Abstinenzerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln. Große Erleichterung gewährt öfters tägliche Magenausspülung und Darreichung alkalischer Mineralwässer; auf Besserung der Ernährung und des Allgemeinbefindens ist größte Aufmerksamkeit zu verwenden. Linderung der Abstinenzbeschwerden durch Cocain und andere Narkotika führt zu nicht minder gefährlichen Gewöhnungen. Rückfälle zum Morphinismus sind leider sehr häufig.

Codein (Methylester des Morphiums) ist relativ ungiftig, beim **Heroin** (Diacetylmorphin) liegt die toxische Dosis nur wenig über der medikamentösen.

Cocain. Erythroxylon Coca enthält in seinen Blättern, die in Südamerika seit Urzeiten Genußmittel sind, nebst anderen Alkaloiden das Cocain. 0,05 desselben wirken toxisch, 1,0 nicht immer letal, doch haben schon weit geringere Dosen bei Personen mit Idiosynkrasie zu schwerer Vergiftung geführt.

Leichte Vergiftungen werden nach örtlicher Anwendung zur Anästhesie beobachtet: Trockenheit im Munde, Erweiterung der Pupillen, Cyanose und Kollaps, selbst Halluzinationen. Doch erfolgt rasch Heilung.

Stärkere Vergiftungen gehen mit Angst, Depressionszuständen, aber auch Rauschsymptomen einher; auch Krämpfe, Lähmungen, Exantheme, Pulsarhythmie, Kollaps kommen vor, überhaupt ist das Bild sehr verschiedenartig. Der Tod tritt, wenn überhaupt, meist ziemlich bald durch Herzlähmung ein.

Die **Diagnose** ist meist durch die Anamnese und durch die Kombination von Herzschwäche, manialkalischen Zuständen und stark erweiterten Pupillen gegeben; das Cocain kann im Mageninhalt nachgewiesen werden.

Die **Therapie** ist symptomatisch.

Chronische Vergiftung entsteht durch Mißbrauch subkutaner Cocain-Injektionen (Cocainismus). Das Krankheitsbild hat große Aehnlichkeit mit dem Morphinismus (s. S. 573), unterscheidet sich aber durch die Erweiterung der Pupillen, das Vorwiegen von halluzinatorischen Parästhesien (Mäuse, Käfer, Schlangen unter der Haut) und Sehstörungen aller Art, und ist dadurch auch dann zu erkennen, wenn gleichzeitig dem Morphium gefrönt wird. Die Willenskraft leidet noch mehr, und die Prognose ist noch ungünstiger als beim Morphinismus.

Die **Therapie** besteht in Entziehung des Cocains (nur in geschlossenen Anstalten durchführbar) und symptomatischer Linderung der Abstinenzbeschwerden.

Chinin. Die Chinarinden enthalten ca. 30 verschiedene Alkaloide, von Wichtigkeit ist nur das Chinin, als Antifebrile, Antineuralgicum, Roborans und als Specificum gegen Malaria in größeren Dosen vielfach benutzt, die das toxische Maß schon streifen. Die Empfindlichkeit gegen das Mittel ist individuell höchst verschieden; Idiosynkrasien kommen oft vor und sind auch durch Gewöhnung nicht zu überwinden. Dos. let. 1,7 bis über 30 g, im Mittel etwa 6—10 g.

Chinin ist ein Protoplasmagift und wirkt daher vom Blute aus auf fast alle Gebilde des Körpers in höchst vielgestaltiger Weise; die wichtigsten Symptome der Vergiftung sind:

1. Hautsymptome, vom Pruritus bis zum hämorrhagischen Exanthem, auch bei äußerer Applikation (Chininkrätze der Arbeiter in Chininfabriken).
2. Sehstörungen: Amaurose, Beschränkung des Gesichtsfeldes und der Farbenempfindung, hervorgerufen durch Ischämie der Retina, zuweilen dauernde Schädigung.
3. Gehörstörungen. Ohrensausen, Schwerhörigkeit, mit Hyperämie und selbst Extravasaten im Mittelohr.
4. Nervöse Symptome: Schwindel, Rauschsymptome; Anästhesien, Muskelzittern, Lähmungen, selten tetanische Krämpfe.
5. „Chininfieber" nur bei besonders disponierten Individuen.
6. Kollapse und Herzschwäche.
7. Verdauungsstörungen: Salivation, Schwellung des Zahnfleisches, Magen- und Darmreizung.
8. Nierensymptome: Albuminurie, selbst Blutharnen (das „Schwarzwasserfieber" der Tropen ist ein bedenkliches Symptom der Chininvergiftung bei durch Malaria prädisponierten Menschen).

Das als Ersatz des Chinins gerühmte **Methylenblau** kann Nierenreizung und Strangurie erzeugen.

Tabakvergiftung. Die Tabakpflanze (Nicotiana Tabacum) enthält in allen Teilen das flüchtige Alkaloid Nikotin, von dem 0,05 g genügen, um einen Erwachsenen zu töten. In Zigarren, Rauch- und Schnupftabak sind aber noch andere Bestandteile wirksam, da deren „Stärke" durchaus nicht dem Nikotingehalt proportional ist. Auch die Art des Rauchens ist von Einfluß.

Akute Vergiftungen durch Rauchen sind bei Anfängern häufig; schwere werden erzeugt durch Verschlucken von Tabak, namentlich Pfeifensaft; auch durch die Haut wird Nikotin resorbiert; sehr gefährlich sind Tabakklystiere.

Die Symptome bestehen in Erbrechen, Durchfall, kaltem Schweiß, Sehstörungen, Herzschwäche, Benommenheit, selbst Krämpfen und Delirien.

Die chronische Vergiftung bei Rauchern und Tabakarbeitern weist in leichteren Formen Katarrh der Atmungsorgane (Rauchschlucken!), Dyspepsie, Nervosität, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, in schwereren Formen außerdem Anfälle von Stenocardie (ob organische Herzveränderungen, ist unbestimmt!), Dysbasia intermittens, allerlei nervöse Störungen, vor allem eigentümliche Sehstörungen auf: Myosis, Akkommodationskrämpfe und das so sehr charakteristische zentrale Flimmerskotom, seltener Amaurose und Amblyopie.

Prognose meist günstig.

Therapie nur symptomatisch; Entleerung der ersten Wege; Tannin.

Prognose bei akuter Vergiftung durch Verschlucken recht ernst; wesentlich günstiger bei akuter und chronischer Rauchvergiftung; auch schwere Erscheinungen schwinden, wenn die Ursache wegfällt. Nachkrankheiten sind nicht bekannt, Rückfälle selten.

Diagnose ergibt sich meist aus der Anamnese; bei akuten Vergiftungen kann sie schwierig sein; Nachweis des Nikotins im Mageninhalt ist möglich.

Therapie. Die Vergiftung durch Verschlucken erfordert unverzügliche Entleerung des Magens (Brechmittel) und Darmes und energisch analeptische Maßnahmen. Akute und chronische Rauchervergiftung heilt beim Aussetzen der Schädigung, nötigenfalls ist kräftigende Behandlung, besonders Hydrotherapie, anzuwenden.

Strychnin kommt neben Brucin in dem Samen von Strychnos Nux vomica vor; es ist ein Alkaloid, von dem schon 0,1 einen Erwachsenen töten kann. Die Symptome gleichen denen des Tetanus: bald nach Aufnahme des Giftes treten tonische Krämpfe auf, die sich in Anfällen spontan oder auf Reize wiederholen. Der Tod erfolgt etwa in 50 Proz. der Fälle durch Erstickung infolge Krampfes der Atemmuskulatur.

Diagnose bei mangelnder Anamnese aus dem Nachweis des Alkaloides im Mageninhalt und Prüfung der isolierten Substanz an einer Maus.

Therapie wie bei Tetanus: Vermeidung aller Reize, Entleerung des Magens durch Brechmittel (nicht Magensonde!), Darreichung von Chloralhydrat oder protrahierte Chloroformnarkose.

Der Antagonist des Strychnins ist das in amerikanischen Pfeilgiften enthaltene Curare, welches die Endigungen der motorischen Nerven lähmt. Seine Wirkung ist am Tiere genau untersucht, Vergiftungen am Menschen sind äußerst selten.

Coffein, das Alkaloid des Kaffees, Tees, der Kolanüsse und der Pasta Guarana, führt zu leichten Vergiftungen durch Mißbrauch obiger Genußmittel und übermäßige medizinale Anwendung; schwerere Vergiftungen kommen fast nur durch letztere vor (Coffein. natrio-salicylicum und natrio-benzoicum sind Diuretica und Herzmittel). Leichtere Formen gehen mit Uebelkeit, Herz- und Gefäßklopfen, Kopfweh und Angst einher, schwerere mit Delirien und Anfällen von Herzschwäche.

Die **Prognose** ist meist günstig; die Behandlung bezweckt Entfernung des Giftes. Langdauernder Mißbrauch von Kaffee hat chronische Vergiftung zur Folge, die neben obigen Symptomen als allgemeine Nervosität sich äußert; sie schwindet mit Aussetzen der Schädlichkeit.

Abkömmlinge des Xanthins sind wie Coffein das **Theobromin** (Th. natrio-salicylicum = Diuretin, Th. natrio-aceticum = Agurin) und das **Theophyllin** (im Handel auch Theocin genannt), diuretische Mittel, die oft gastrische Störungen, zuweilen Aufregungszustände erzeugen.

Einige häufige Arzneivergiftungen.

Alle **Abführmittel** können, im Uebermaß und bei geschwächtem Organismus angewandt, bedrohliche Schwächezustände hervorrufen. Die stärkeren unter ihnen sind imstande, Magen und Darm für längere Zeit in Entzündung zu versetzen (Scammonium, Tubera Jalapae, Fructus Colocynthidis, Podophyllin, besonders Oleum Crotonis); einige verursachen außerdem Nierenreizung und Albuminurie und selbst Blutharn (Aloe, Gummi Gutti, Ol. Crotonis).

Die **Anthelminthica** sind zumeist stark differente Mittel, deren toxische Dosis die medikamentöse wenig überschreitet und individuell ungemein variiert. Das **Santonin** der Flores Cinae erregt Rauschzustände, Gastroenteritis, Erytheme und eigen-

tümliche Sehstörungen; Gelb- oder Violettsehen, Pupillenstörungen, Amaurose, in schweren Fällen Krämpfe und Kollaps. Die letale Dosis ist beim Erwachsenen etwa 10 g (doch auch 1,0 und darunter), bei Kindern wesentlich niedriger. Die Therapie kann nur die Entfernung des Giftes aus Magen und Darm bezwecken und die Symptome bekämpfen. Die **Filixsäure** aus Ascidin filix mas erregt oft schon in den medizinalen Dosen von 5—6 g des ätherischen Extraktes Gastritis, Benommenheit, Sehstörungen: in schweren Fällen choleraähnliche Symptome und Tod unter Krämpfen. Zuweilen hinterbleibt dauernde Erblindung. Daneben enthält die Droge noch andere wirksame Bestandteile, z. B. Filmaron, die sich beim Lagern bald zersetzen, so daß Giftigkeit und Wirksamkeit des Extraktes stark differieren. Die meisten Vergiftungen sind bei gleichzeitigem Gebrauch von Rizinusöl entstanden, das daher von manchen untersagt wird, obwohl es in anderen Fällen durchaus nicht schadet.

Flores Koso reizen den Magen. **Cortex Granati** enthält das beim Lagern sich bald zersetzende Pelletierin; beim Gebrauch von 60 g frischer Rinde sind schon tödliche Vergiftungen vorgekommen.

Diaphoretica. Pilocarpin, das Alkaloid der Jaborandiblätter, als Diaphoreticum zu 0,01—0,02 subkutan injiziert, erregt nicht allein kräftige Sekretion von Schweiß, Speichel und Schleim, sondern zuweilen auch Pupillen- und Sehstörungen, Erweiterung der Hautgefäße, bedrohliche Herzschwäche und Kollaps. Als wirksames Antidot dient Atropinum sulfuricum, zu 0,001 mehrmals bis zur gewünschten Wirkung subkutan injiziert.

Zahlreiche *Anilinderivate* werden als **Antipyretica** und **Antirheumatica** verwendet. Das **Anilin** selbst gibt bei Fabrikarbeitern zuweilen Anlaß zu akuten Vergiftungen, bei denen zentrale Nervenstörungen, Hämolyse und Methämoglobinbildung das Krankheitsbild bestimmen: unter Kompfschmerz und Schwindel wird der Patient dunkel cyanotisch; später tritt Strangurie auf; der Harn ist durch Methämoglobin oder körniges Anilinschwarz dunkel gefärbt. Zuweilen hinterbleiben Seh- oder Gehstörungen.

Verschiedene **Anilinfarben** erzeugen Berufsvergiftungen, die teils dem Anilin, teils Verunreinigungen (Arsen) oder Zwischenprodukten (Chinone) zuzuschreiben sind. Die Krankheitsbilder wechseln, häufig sind umschriebene, flüchtige Hautödeme und andere Dermatosen.

Die **Antipyretica,** welche Anilinderivate sind: Antifebrin (Acetanilid), Phenacetin (Acetphenitidin), Exalgin, Laktophenin u. a., erzeugen nicht selten Zustände, die der Anilinvergiftung gleichen: Herzschwäche, Cyanose, Kollaps, daneben auch (und ebenso das Antipyrin) verschiedenartige „Arzneiexantheme". Die Symptome sind oft schwer, doch selten tödlich, die Behandlung exzitierend (Kampfer, Kaffee und Coffeininjektionen).

Von **Abortivmitteln** führen bei uns, außer dem S. 368 besprochenen Mutterkorn, namentlich die Zweigspitzen des **Sadebaumes** (Juniperus Sabina) zu Vergiftungen. Sie enthalten ein Oel, das neben heftiger Gastroenteritis auch Nierenblutungen und Nephritis hervorruft; viele der Fälle verlaufen tödlich. Die Diagnose ergibt sich aus dem Befund von Zweigspitzen und dem charakteristischen Geruch des Erbrochenen, die Therapie ist symptomatisch.

Diuretica und **Balsamica, Copaivbalsam, Cubeben** und **Santalöl** können sämtlich beim Bestehen von Idiosynkrasie oder bei übermäßigem Gebrauch erhebliche Vergiftungen erzeugen, die mit Gastritis, Fieber, vielgestaltigen Exanthemen und starker Reizung der Harnwege (Strangurie, Blutharn, zuletzt Nephritis) einhergehen.

Aehnlich wirken **Terpentin** und seine Verwandten, sowie das in der Hautpraxis gebräuchliche **Naphthol.**

Vergiftung mit einheimischen Giftpflanzen.

Zahlreiche einheimische Pflanzen enthalten Gifte, welche den Verdauungstrakt, wie die Nieren unter Entzündung heftig reizen, blutige Durchfälle, Strangurie und Blutharn erzeugen. Dazu gehört der Seidelbast (Daphne Mezereum; alle Teile giftig, wirksamer Bestandteil Mezereinsäureanhydrid), alle Anemonen (Anemonekampfer), Arumarten; Calla palustris, Arnica montana u. a. m. Aehnlich reizen alle Schleimhäute Helleborus niger, viridis („Nieswurz") und foetidus; deren wirksame Bestandteile Helleborin und Helleborein haben daneben Herz- und cerebrale Wirkungen. Primula obconica erzeugt bei den diese Zimmerpflanze pflegenden Personen langwierige Ekzeme, die nach Entfernung der Pflanze heilen.

Der **Schierling,** Conium maculatum, enthält im Kraut und besonders in den Früchten ein äußerst stark wirkendes Alkaloid, Coniin (0,15 letal!). Die Vergiftung geschieht heute meist durch Verwechslung mit Petersilie oder Sellerie, kürzlich durch Genuß der Schierlingwurzel statt wilder Möhren durch Knaben. Geringe Dosen verursachen Magendarmerscheinungen, höhere eine von unten nach oben aufsteigende Lähmung der Glieder, dann der Atmung, die in wenigen Stunden zum Tode führt. Coniin kann im Mageninhalt aufgefunden werden. Der Wasserschierling (Cicuta virosa) enthält das Krampf erregende Cicutotoxin.

Der **Goldregen** (Cytisus Laburnum) enthält in allen Teilen das stark giftige Cytisin. Von Kindern verschluckt, kann schon ein Samen oder 3—4 Blüten zu schwerer Vergiftung führen, die mit gastrointestinalen Symptomen, Lähmungen und Pupillenstörung verläuft, meist aber in Heilung übergeht.

Die **Solanumarten** (S. nigrum, Nachtschatten, S. dulcamara, Bittersüß, S. tuberosum, Kartoffeln [Keime und ausgereifte Früchte]) enthalten die Glukoside Solanin und Solanein, die gastrische Symptome, Mydriasis und Herzschwäche hervorrufen. Prognose meit günstig.

Sehr verbreitet sind Pflanzen, die **Saponinsubstanzen** enthalten; die Seifenwurzel, Saponaria officinalis, die Samen der Kornrade, Agrostemma Githago (in schlecht gereinigtem Getreide enthalten), die Einbeere, Paris quadrifolia u. a. m., ferner die medizinale Senegawurzel (Polyganum Senega) und die Sarsaparillwurzel gehören hierher. Alle Saponine sind Blut- und Protoplasmagifte, die gastrische Symptome, Krämpfe und Lähmungen erzeugen.

Die Samen des **Rizinusstrauches** (R. communis) enthalten neben dem bekannten Oel eine sehr giftige Substanz, Rizin, die beim Genuß frischer Bohnen (Kinderspielzeug) unter heftiger Darm- und Nierenreizung, Krämpfen und Herzlähmung zum Tode führt. Dos. let. 0,03 Rizin = 20 Bohnen. Das Rizin ist ein giftiger Eiweißkörper, ein Toxalbumin. Ihm ähnlich, aber schon in Bruchteilen eines Milligramms wirksam, ist das Abrin, das Toxalbumin der Paternostererbsen (Jequiritysamen, Abrus precatorius), das wegen seiner enormen lokal entzündungserregenden Eigenschaften zur Behandlung torpider Cornealgeschwüre früher gebräuchlich war.

In allen Teilen, besonders den Früchten der **Tollkirsche,** Atropa Belladonna, des **Stechapfels,** Datura Strammonium, und des **Bilsenkrautes,** Hyoscyamus niger, kommen die chemisch und toxisch sehr nahe verwandten Alkaloide Atropin und Hyoscin in wechselnder Mischung vor. Genuß der Pflanzen wie der Alkaloide bewirkt sehr charakteristische Symptome: Hemmung der Drüsensekretion (Trockenheit und Brennen im Mund und Hals), äußerste Erweiterung der Pupillen, starke Gefäßerweiterung (Gesichtsröte, Erytheme) mit heftigem Carotidenklopfen, Delirien und Tobsuchtsanfälle; beim Stechapfelsamen gesellt sich dazu Gastroenteritis.

Diagnose aus den genannten Symptomen, Pflanzenteilen und den Alkaloiden im Mageninhalt.

Therapie. Nach Entleerung der Giftreste subkutan Morphium in dreisten Dosen; auch Pilocarpin ist antagonistisch wirksam.

Das ähnliche Scopolamin (Hyoscin) als Schlaf- und Beruhigungsmittel bei Psychosen und Paralysis agitans, zu $^1/_{10}$—$^1/_4$ mg subkutan angewandt, führt zu ähnlichen Vergiftungen schon in sehr geringen Mengen.

Die **Herbstzeitlose** (Colchicum autumnale) enthält in allen Teilen zwei Alkaloide, Colchicin und Colchicein. Vergiftung entsteht durch Genuß der Pflanze oder übermäßigen Gebrauch der als Gichtmittel geltenden Tinctura und des Vinum colchici. 0,66 des Extraktes wirkt

letal. Leichte Intoxikation führt zu anhaltender, schwer stillbarer Diarrhöe, mit charakteristisch gelbgrünem Stuhl, schwerere unter blutigen Durchfällen Präcordialangst und Kollaps zum Tode.

Der **Eisenhut,** Aconitum Napellus, enthält in Wurzel und Blättern das äußerst giftige Aconitin, von dem bereits 0,003 g unter starker Gastroenteritis, Hydriasis oder Myosis, Brennen auf der Zunge, Herzschwäche, Atemlähmung und Krämpfen tödlich wirken.

Diagnose. Der Nachweis des Giftes im Mageninhalt ist schwierig und nur durch Tierversuche sicherzustellen; schon $^6/_{1000}$ mg töten eine Maus.

Therapie. Nur symptomatisch; bei Atemstillstand künstliche Respiration bewährt.

Der **rote Fingerhut,** Digitalis purpurea, enthält in seinen Blättern mehrere Glukoside. Die Blätter und ihr Infus sind unentbehrlich in der Therapie der Herzkrankheiten. Leichtere Vergiftungen entstehen schon durch medizinale Dosen und äußern sich in Erbrechen, Durchfällen, starker Verlangsamung und Arhythmie des Pulses. Schwere Vergiftungen sind durch den früher üblichen Gebrauch maximaler Dosen zur Antipyrese, durch Genuß der frischen Pflanze, gelegentlich auch durch Erzeugung künstlicher Herzkrankheit bei Militärpflichtigen beobachtet worden; sie zeigen außer den obigen Symptomen Pupillenstörungen, Krämpfe, extreme Herzschwäche, Kollaps.

Dosis letalis der Blätter 5—6 g, der reinen Glykoside wenige Zentigramme.

Die **Prognose** ist in leichten Fällen stets günstig, in schweren (Herzschwäche) dagegen sehr ernst.

Therapie. Bei Verordnung von Digitalis ist die kumulative Wirkung zu berücksichtigen. Eingetretene Vergiftung verlangt Entleerung des Magens und Darmes, Excitantia (Kaffee), eventuell Atropin 0,001 mehrmals subkutan.

Als Ersatz für Digitalis sind zahlreiche Präparate, Convallamarin, Spartein und Strophanthin (Tinktur aus Strophanthus hispidus) empfohlen worden, von denen nur das letztere sich dauernd eingebürgert hat. Die Symptome bei Vergiftung mit Strophanthus sind der Digitalisvergiftung ähnlich.

Giftpilze. Vergiftungen mit Pilzen kommen vor durch Verwechslung giftiger Arten mit eßbaren und bei Kindern. Daß die Giftigkeit eines Pilzes an seinem Geschmack oder Geruch (Agaricus phalloides ist z. B. sehr wohlschmeckend) oder an der Dunkelfärbung der Schnitt- oder Bruchfläche erkannt wird, ist ein weitverbreiterer Irrtum. Sie ist je nach Standort und Jahrgang sehr verschieden. Genaue Kenntnis der Arten und gute Marktpolizei schützen allein. Vor allem dürfen nur frische Pilze genossen werden, keine wurmstichigen oder angefaulten Exemplare; auch dürfen Pilzgerichte niemals aufgehoben werden. Die wichtigsten einheimischen Giftpilze sind:

Der Fliegenschwamm (Agaricus muscarius) enthält das starkwirkende Herzgift „Muscarin", daneben noch andere unbekannte Gifte; 4 Pilze sollen einen Erwachsenen töten. Symptome (nach $^1/_2$—1 Stunde): Erbrechen, profuser, oft blutiger Durchfall, rauschartige, maniakalische Zustände (in Kamtschatka ist A. Genußmittel!), Myosis oder Mydriasis, später Krämpfe und Kollaps.

Aehnlich wirken Ag. pantherinus, forminosus, Amanita Mappa, Boletus luridus und Satanas.

Der Knollenblätterschwamm (Agaricus s. Amanita phalloides) wird häufig mit dem Feldchampignon (Ag. campestris oder edulis) und dem Mousseron (Clitopilus prunulus) verwechselt (Unterscheidung: der Champignon hat rötliche, der Giftpilz weiße Lamellen). Ag. phalloides enthält ein Toxalbumin, das Phallin, das schon in großer Verdünnung Blutkörperchen auflöst, daneben andere, unbekannte Gifte.

Symptome. 10—12 Stunden nach Genuß des gekochten, sehr wohlschmeckenden Pilzes treten gastrointestinale Erscheinungen mit Somnolenz und Konvulsionen auf; wird dieses Stadium, das durch Kollaps tödlich enden kann, überstanden, so folgt ein zweites mit den Zeichen der Blutzerstörung und hämorrhagischer Diathese: Icterus, Lebertumor, Ekchymosen, toxische Nephritis und Eiweiß, Hämoglobin und Methämoglobin im Harn, oft Fieber. Auch in diesem Stadium ist der Tod möglich. Mortalität ca. 75 Proz.

Die Speiselorchel (Helvella esculenta) ist, im Gegensatz zu den genannten Arten, nur in frischem Zustande giftig (bekannt bisher die Helvellasäure $C_{12}H_{20}O_7$); beim Kochen geht das Gift ins Wasser über, beim Trocknen gewöhnlich verloren. Die ähnliche Morchel (Morchella esc.) ist auch frisch ungiftig.

Symptome erscheinen 6—12 Stunden nach dem Genuß und sind denen des Agaricus phalloides sehr ähnlich: nach anfänglicher Gastroenteritis Icterus, Nephritis und hämorrhagische Diathese mit schweren nervösen Symptomen.

Die **Diagnose** aller Pilzvergiftungen ergibt sich meist aus der Anamnese und dem Auffinden von charakteristischen Pilzstücken im Erbrochenen, nötigenfalls aus dem Tierversuch mit dem ätherischen Extrakt des Mageninhaltes (diastolischer Herzstillstand beim Frosch durch Muscarin, Hämatolyse durch Phallin und Helvellasäure).

Die **Therapie** ist bei allen Pilzvergiftungen rein symptomatisch: Magenspülung, Abführ- und Brechmittel (letztere aber meist unwirksam) am Anfang, Opium bei profuser Diarrhöe, Excitantia bei Herzschwäche; subkutane Strychnininjektionen scheinen öfters von guter Wirkung. Atropin ist nur bei ausgesprochener Muscarinwirkung (Myosis, Speichelfluß) versuchsweise anzuwenden, bei Erregungszuständen (also bei Fliegenpilzvergiftung) direkt kontraindiziert.

Bequeme kleinere Illustrationswerke zur Kenntnis der Pilze sind: P. Sydow, Eßbare und giftige Pilze, mit 64 Tafeln, Heidelberg 1905; Schlitzberger, Illustriertes Pilzbuch, Leipzig o. J., ferner die Wandtafeln von Deutsch u. Reschke, Annaberg 1897, und Schreiber, Eßlingen 1897.

Vergiftungen durch Getreide.

Mutterkornvergiftung. Secale cornutum ist das Dauermycel des auf Roggen, Weizen und Gerste schmarotzenden Pilzes Claviceps purpura, der als Verunreinigung des Getreides zum Genuß gelangt und Massenvergiftungen verursacht. Der Pilz ist am giftigsten zur Erntezeit, beim Lagern verliert er allmählich seine Wirksamkeit. Die giftigen Bestandteile sind äußerst leicht zersetzlich und daher nur unsicher bekannt; manche (Kobert) nehmen die gefäßverengende Sphacelinsäure und das krampferregende Alkaloid Cornutin, andere mit Jacobi ein Harz, Sphacelotoxin, als wirksamen Bestandteil an. Neben dem Mutterkorn mögen auch die Alkaloide des faulenden Mehles an der Entstehung der Epidemien beteiligt sein.

Viel seltener ist die Vergiftung durch ärztlich verordnetes oder zu Abortivzwecken genommenes Secale.

Je nach dem Gehalt des Mehles an Secale verläuft die Vergiftung akut oder chronisch. Sie beginnt mit gastrointestinalen Symptomen, besonders unerträglichem Brennen in Leib und Gliedern, dann beginnen nervöse Symptome, namentlich Parästhesien (Kribbelkrankheit) und klonische oder tonische Krämpfe. Die chronischen Intoxikationen zeigen zwei Hauptformen; die eine ist durch spontane trockene Gangrän der Finger, Zehen, Vorderarme und Unterschenkel, mit spontaner Abstoßung der Gliedmaßen charakterisiert (Ergotismus gangraenosus); bei der anderen treten nervöse Reizsymptome auf: Kontrakturen der Arm- und Beinstrecker, während die Finger in Beugestellung verharren (Krallenhand). Die Kontrakturen halten tagelang an und können auf Zwerchfell und Schlundmuskulatur übergreifen (Ergotismus convulsivus). Beide Formen kommen einzeln oder kombiniert vor; sie führen zu tabischen Symptomen und Verblödung, zum Tode oder durch sehr langwierige Rekonvaleszenz zur Genesung.

Diagnose kann aus den charakteristischen Symptomen meist gestellt werden, namentlich bei Massenerkrankungen. Der Nachweis von Mutterkorn in Mehl und Brot ist aus dessen dunkler Farbe, widerlichem Geruch, durch mikroskopischen Nachweis und dem Vorhandensein eines charakteristisch rot gefärbten Oeles im Aetherauszug möglich.



Maidismus ist eine in Südeuropa häufige Massenerkrankung durch verdorbenen Mais (in Italien Pellagra genannt); sie nimmt einen chronischen Verlauf mit alljährlichen Nachschüben (meist im Frühjahr) und beginnt mit heftigen Magendarmstörungen und einem eigentümlichen Erythem, bei dem die Haut an den belichteten Stellen rot wird, anschwillt und schließlich sich in Fetzen ablöst. Später treten dann nervöse Symptome auf (Parästhesien, Spasmen, Kontrakturen und Lähmungen, psychische, vasomotorische und trophische Störungen), die von einer kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks herrühren; schließlich geht das Leiden in allgemeine Kachexie über. Wahrscheinlich entsteht das Gift durch gewisse Schimmelpilze. Prophylaktisch hat sich das Trocknen des Maises, die Einführung gemischter Nahrung und die Unterbringung der Kranken in gesund gelegene Heilstätten bisher am besten bewährt. Aehnlich sind die Symptome des in Südeuropa und Nordafrika heimischen, durch Genuß verdorbener Kicher- und Platterbsen entstandenen Lathyrismus.

Alle diese Mehlvergiftungen erfordern vor allem die staatliche Versorgung der befallenen Gegenden mit unverdorbenem Mehl; beim Aussetzen der Schädlichkeit gehen die Krankheitserscheinungen ganz oder zum Teil zurück; die Behandlung richtet sich nach den Symptomen und muß allgemein kräftigend sein.

Vergiftung mit tierischen Nahrungsmitteln.

Tierische Nahrungsmittel können giftig werden durch Aufnahme schädlicher Substanzen bei der Zubereitung und Aufbewahrung (z. B. in bleihaltigen Konservenbüchsen) oder durch Zersetzung.

Bei der Fäulnis von tierischem wie pflanzlichem Eiweiß entstehen stickstoffhaltige, basische Substanzen, die nach ihrem chemischen und toxischen Verhalten den Pflanzenalkaloiden sehr nahe stehen und daher Fäulnisalkaloide (Ptomaine) genannt werden. Manche derselben sind aus zersetztem Fleisch, Leichen usw. rein dargestellt worden, doch stets in äußerst geringer Menge, wahrscheinlich, weil sie alsbald weiterer Zersetzung anheimfallen; damit stimmt überein, daß die heftigsten Giftwirkungen meist von zwar verdorbenen, aber nicht völlig faulen Substanzen ausgehen. Die Wirkungen sind sehr verschieden, dem Strychnin, Morphin, Curare oder Muscarin ähnlich, besonders oft begegnet man dem Bilde der Atropinvergiftung: Erweiterung und Starre der Pupillen, Versiegen der Drüsensekretion, Aufgeregtheit bis zur Manie, dann auch Augenmuskellähmungen (besonders charakteristisch die Ptosis), schließlich Herzschwäche und Kollaps. Diese bekannten Gifte heißen Ptomatropine. Fast nie fehlen die Zeichen der Gastroenteritis.

Alle diese Vergiftungen treten einige Stunden nach dem Genuß der Nahrungsmittel auf und führen entweder in einigen Tagen oder Stunden zum Tode, oder gehen sehr langsam in Genesung über.

Fast immer handelt es sich um Massenerkrankungen, wobei sowohl die einzelnen Epidemien unter sich als auch die Erscheinungen bei den gleichzeitig befallenen Individuen große Verschiedenheiten aufweisen.

Fleischvergiftung. Zahlreiche Epidemien sind durch faules oder wenigstens verdorbenes Fleisch, sowohl frisches als konserviertes, hervorgerufen, andere durch das Fleisch notgeschlachteter oder ungesunder Tiere (Kühe mit puerperaler Sepsis oder Nephritis, Kälber mit purulenter Nabelvenenentzündung) entstanden. In einzelnen Fällen konnten aus dem Fleisch pathogene Bakterien gezüchtet werden, in anderen waren präformierte Gifte anzunehmen, da das Fleisch durch Kochen und Braten nicht entgiftet wurde. Am giftigsten pflegen Leber und Nieren zu sein.

Die Fleischvergiftungen lassen sich nach ihren Erscheinungen in mehrere Gruppen teilen:

1. Die einfache Gastroenteritis.
2. Choleraähnliche Erkrankungen.
3. Typhusähnliche Symptome: charakteristischer **Fieberverlauf.**



Milztumor, Roseola oder andere Exantheme, Bronchitis. Dauer mehrere Wochen. Erbsbrei- und Blutstühle; bei der Sektion Schwellung der Lymphapparate des Darmes. Hier sind typhusähnliche Bazillen (Paratyphus, Bacillus enteritidis Gärtner) die Krankheitserreger.

4. Es überwiegen die nervösen Symptome, mit den Zeichen der Atropinvergiftung; dies kommt besonders bei Genuß von Schinken, Wurstwaren und anderer Konserven vor und wird wohl auch als Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) bezeichnet.

Fischvergiftung. Es gibt Fische, deren Blutserum (Aal), deren Hautsekret (Petermännchen) und deren Rogen zur Laichzeit giftig sind (Stör, Hausen, Hecht, Barbe, japanische Tetrodonarten). Außerdem verursacht das Fleisch verdorbener oder gar fauler Fische oft sehr heftige Vergiftungen, die teils als Gastroenteritis, teils unter dem oben geschilderten Bilde der Ptomatropinvergiftung verlaufen. Aehnlich können verdorbene Krebse und Hummern wirken; ziemlich häufig sind Vergiftungen durch eßbare Muscheln (Austern, Miesmuscheln, Herzmuscheln). Hierbei handelt es sich um Muscheln, die aus dem Abwasser der Kloaken Infektionserreger aufgenommen haben, so Cholera- und besonders häufig Typhusbazillen, oder um verdorbene Ware, die sich meist schon durch Geschmack und Geruch kennzeichnet, aber auch völlig frische Tiere können unter bisher unbekannten Umständen Träger heftiger Gifte sein. Aus Miesmuscheln (1886 Wilhelmshaven) wurde das sehr giftige Mytilotoxin isoliert; doch ist dieses nicht der einzige wirksame Bestandteil.

Die Vergiftung verläuft verschiedenartig, meist als Gastroenteritis mit nervösen Symptomen, nicht selten mit Ptomatropinsymptomen.

Durch alten Käse sind mehrfach ähnliche Vergiftungen hervorgerufen; man hat aus ihm das giftige Tyrotoxin dargestellt.

Endlich sind auch einige Vergiftungen durch Milch bekannt, wobei unentschieden bleibt, ob die Milch selbst giftig war oder durch Infektion mit Kot Träger pathogener Bakterien wurde.

Prognose. Alle Vergiftungen durch tierische Nahrungsmittel, sofern sie das Maß der einfachen Gastroenteritis überschreiten, sind prognostisch sehr ernst zu nehmen und hinterlassen auch bei Ausgang in Genesung langdauernde Schwächezustände.

Die **Behandlung** hat zuerst die Ingesta aus den ersten Wegen zu entfernen: im übrigen, da wirksame Gegengifte nicht bekannt sind, sich nach den Erscheinungen zu richten.

Tierische Schutzgifte.

Giftschlangen. In Deutschland kommen vor: Vipera berus (Kreuzotter), V. Aspis s. Redii und V. ammodytes (Sandviper). Charakteristisch für alle einheimischen Giftschlangen, deren Färbung im übrigen sehr wechselt, ist der platte, dreieckige Kopf und der mehr oder weniger im Zickzack verlaufende Rückenstreifen. Ihre Giftdrüsen enthalten eine Flüssigkeit, die durch Kanäle oder Rinnen der Giftzähne in die Wunden gelangt. Das Sekret enthält giftige Eiweißkörper, welche wie Fermente wirken, aber durch Kochen oder trockenes Erhitzen auf 100—125° nicht zerstört werden. Sie alle erzeugen durch rasche Blutgerinnung mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosen.

Die Symptome sind teils lokal, teils allgemein. Die Umgebung der Wunden schwillt an und verfärbt sich schwärzlich (hämorrhagisches Oedem); die Entzündung greift auf die Lymphbahnen und -drüsen über. Bei stärkeren Graden der Vergiftung gesellen sich dazu Parästhesien, Angst, Erbrechen, Diarrhöe, hämorrhagische Diathese und Blutharnen, Krämpfe, Delirien, Kollaps.



Die Gefährlichkeit des Kreuzotterbisses schwankt, je nach Lage der Bißstelle und Füllung der Giftdrüsen, sehr stark; die Mortalität liegt zwischen 3 und 10 Proz., die Zeit bis zum Tode von 1 Stunde bis mehreren Tagen; die Rekonvaleszenz ist meist langwierig.

Diagnose meist anamnestisch. Der Biß unschädlicher Nattern bildet eine doppelte Zickzacklinie, derjenige der Vipern 2—4 schwer sichtbare Punkte.

Therapie. Möglichst rasche Entfernung oder Zerstörung des Giftes aus der Wunde durch Aussaugen (das Gift ist vom Magen aus unschädlich), Skarifizieren, Ausschneiden der Wunde, Kauterisieren (Abbrennen von Schießpulver), Aetzen mit Ferrum candens, Ammoniak usw. Sehr wirksam sind subkutane Injektionen von 1—5-proz. Kaliumpermanganat, 2-proz. Chlorkalk, Jodtinktur oder Karbolsäure in die Umgebung der Wunde; ferner sofortige Ligatur des Gliedes oberhalb der Bißstelle (die aber nur allmählich gelöst werden darf, um das Gift dem Blute nach und nach zuzuführen). Innerlich ist Ammoniak, vor allem Alkohol (Schnaps, Wein) bis zur Berauschung sehr wirksam; Strychnin 1 mg subkutan wird ebenfalls gerühmt. Von CALMETTE, FRASER u. a. sind durch allmähliches Immunisieren an Tieren Schlangenheilsera hergestellt worden, die, subkutan und möglichst bald nach dem Biß angewandt, sehr wirksam sind. Sie sind auf die Gifte tropischer Schlangen eingestellt.

Die Stiche giftiger Insekten (Wespen, Bienen, Spinnen usw.) führen kaum je zu schweren Allgemeinvergiftungen; die Bisse der südeuropäischen Skorpione haben nicht die starke Wirkung der tropischen Arten.

Anhangsweise sei bemerkt, daß Wasser- und Landsalamander sowie Kröten Hautdrüsen besitzen, die stark ätzend wirkende Gifte absondern.

Die Kanthariden (Lytta vesicatoria) enthalten die Kantharidinsäure, welche sowohl lokal (blasenziehend) als auf die Nieren (Glomerulonephritis) enorm reizend wirkt. Sie dienen zu Blasenpflastern, gelegentlich als Aphrodisiacum (unsicher und gefährlich).

Die letale Dosis beträgt für die Käfer 1,5, die Tinktur 30,0, für das Kantharidin 0,01.

Die **Prognose** der Kantharidinvergiftung ist in schweren Fällen zweifelhaft.

Die **Behandlung** ist, nach möglichster Entfernung des Giftes, die einer Enteritis resp. Nephritis.

Literatur.

v. Maschka, *Handbuch der gerichtlichen Medizin, Bd. II.*
Husemann, Th. *und A., Handbuch der Toxikologie.*
Böhm, Naunyn *und* ***v. Boeck,*** *Handbuch der Intoxikationen (in v. Ziemssens spez. Pathologie und Therapie).*
Lewin, *Die Nebenwirkungen der Arzneimittel.*
— Lehrbuch der Toxikologie.
v. Jaksch, *Die Vergiftungen, in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.*
C. Binz, Wollner, Th. Husemann, C. Moeli, A. Erlenmeyer, F. Tuczek, *Behandlung der Vergiftungen, in Penzoldt-Stintzings Handbuch der spez. Therapie.*
Kunkel, *Lehrbuch der Toxikologie.*
Kionka, *Grundriß der Toxikologie.*
Erben, *Vergiftungen, in Dittrichs Handb. der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. VII, Berlin 1909.*



Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten und über Begutachtung im Sinne der Unfalls- und Invaliditäts-gesetzgebung.

Von

C. Hirsch,
Göttingen.

I. Einleitung.

Rud. Virchow hat als junger Arzt das Wort geprägt: die Medizin ist eine soziale Wissenschaft. Es war dies zur Zeit des schlesischen Hungertyphus, als er zugleich die Aufgaben des Staates gegenüber Volksseuchen und Seuchenverhütung klar präzisierte.

Der Staat ist sich seit jener Zeit seiner Aufgaben im Interesse der Volksgesundheit immer mehr bewußt geworden. Wir dürfen sagen, daß Deutschland in dieser Beziehung zuerst und am weitesten vorgeschritten ist. Man kann sich einen Begriff von den Leistungen dieser segensreichen Institutionen machen, wenn man hört, daß die drei Versicherungszweige (Kranken-, Unfall-, Invaliditätsversicherung) täglich ca. 2 Millionen aufwenden und daß das angesammlte Versicherungsvermögen schon 2,5 Milliarden M. übersteigt.

Der gegebene Vermittler zwischen dieser staatlichen Fürsorge und dem Versicherten ist der Arzt. Es ergibt sich daraus ohne weiteres die große Verantwortung, die dem Arzte mit dieser Vermittlerrolle übertragen ist. Nicht nur er selbst, sondern auch der Staat muß sich daher dieser Verantwortung stets bewußt bleiben. Nur ein unabhängiger, gut durchgebildeter Aerztestand wird die wichtigen Aufgaben der Versicherungsmedizin erfolgreich durchführen können.

In der folgenden Darstellung soll versucht werden, die wichtigsten Beziehungen innerer Krankheitszustände zur Unfalls- und Invaliditätsversicherung zu beleuchten.

Thiem gibt folgende Definition des Unfallbegriffes: „Voraussetzung eines stattgehabten Unfalles ist einmal, daß der Betroffene, sei es durch äußere Verletzung, sei es durch organische Erkrankung, eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit — Körperverletzung oder Tod — erleidet und sodann, daß diese Schädigung auf ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares, in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist, welches

in seinen — möglicherweise erst allmählich hervortretenden — Folgen den Tod oder die Körperverletzung verursacht."

Wie Franck in seiner kritischen Abhandlung über den Gegenstand zeigt, mußte aber der Begriff plötzlich zu einer lebhaften Diskussion führen, insbesondere im Hinblick auf die sog. Gewerbekrankheiten. Er erwähnt ein hierhergehöriges, lehrreiches Beispiel. Ein Fabrikarbeiter, der häufig Benzoldämpfe in seinem Betriebe einatmen mußte, erkrankte und starb unter den Erscheinungen eines Morbus maculosus.

Die Rekursentscheidung sagte: „Wenn nun auch der Begriff ‚plötzlich' nicht im Sinne eines augenblicklichen Geschehens zu verstehen ist, so hat das Reichsversicherungsamt (RVA.) in ständiger Rechtsprechung doch höchstens eine durch nicht zu lange Pausen unterbrochene Arbeitsschicht als einen dem Erfordernisse der Plötzlichkeit noch genügenden ‚verhältnismäßig kurzen' Zeitraum aufgefaßt. Den durch Vergiftungen hervorgerufenen Körperschädigungen kann aber jedenfalls auf dem Boden des geltenden Rechtes keine Ausnahmestellung hinsichtlich dieses Erfordernisses der Plötzlichkeit eingeräumt werden . . ." und weiter:

„Alle Schädigungen der Gesundheit, die das allmählich sich vorbereitende, wenn auch plötzlich in die Erscheinung tretende Endergebnis wiederholter gesundheitsschädlicher Einflüsse im Betriebe, gleichviel, ob diese von dem Arbeiter vorausgesehen werden können und von ihm in Rechnung gezogen werden müssen oder nicht, darstellen, sind als sog. Gewerbekrankheiten anzusehen, für welche eine Entschädigung auf Grund des UVG. bisher nicht gewährt wird. (Der Bundesrat sieht allerdings die Ausdehnung der RVO. auf gewerbliche Berufskrankheiten vor.) Es ist also auch klar, daß Lungenaffektionen durch Staubinhalation, Bleivergiftungen im Anstreicherbetrieb oder in Bleiweißfabriken nicht als ‚Unfall' gelten können.

‚Plötzlich' ist nie gleich ‚unerwartet', sondern im Sinne der erwähnten zeitlichen Begrenzung zu verstehen. Um eine allmähliche Schädigung der Gesundheit durch wiederholte Einwirkung des ‚Giftstoffes' auf den Körper handelt es sich aber im vorliegenden Fall."

So erblickt das RVA. auch in dem Röntgenekzem eine Affektion, die „infolge einer sich ständig wiederholenden und hierdurch allmählich schädigend wirkenden Beeinflussung der Haut durch Röntgenstrahlen entstand". In dem Falle wurde ein „Unfall" abgelehnt, da nirgends Spuren einer besonders starken Verbrennung (umgrenzte Verbrennungsherde) nachzuweisen waren.

Nach den Veröffentlichungen des RVA. fordert das Gesetz nicht, „daß die eingetretene Gesundheitsstörung eine unmittelbare Folge der schädigenden Einwirkung und ebensowenig, daß der Betrieb die alleinige Ursache der Erkrankung oder des Todes gewesen sein müsse. Es erscheint vielmehr für die Begründung einer Unfallsentschädigung ausreichend, daß die bei dem Unfall erlittene Verletzung eine von mehreren zur Erwerbsunfähigkeit, besonders zum Tode, führenden Ursachen ist und als solche in das Gewicht fällt".

„Ein ursächlicher Zusammenhang der Körperverletzung oder des Todes mit dem Betriebe ist auch in denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen eine äußere, bei der Betriebstätigkeit wirksam gewordene schädigende Einwirkung auf den Körper des Betroffenen zu einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens beigetragen hat. Denn da der Gesetzgeber das Objekt seiner Fürsorge in jedem Momente seiner Beschäftigung ohne Rücksicht auf die vielleicht von der normalen abweichende Körperbeschaffenheit und das durch die etwa vorhandene krankhafte Veranlagung ge-

gebene Risiko gegen die Folgen von Betriebsunfällen versichert sein läßt, hat er also auch den Versicherten in vollem Umfange und in dem Körperzustande, wie er gerade von dem Betriebsunfalle betroffen wird, versorgt wissen wollen."

„Es bedarf sogar der sofortigen äußerlichen Erkennbarkeit der Folgen der Schädigung nicht, da selbst rein psychische Einwirkungen, wie Aufregung oder Schrecken, den Begriff des Betriebsunfalles erwecken können."

Eine Hauptschwierigkeit der richtigen Beurteilung erscheint vor allem in der Tatsache gegeben, daß wir nur in den seltensten Fällen sagen können: der Mann war vor dem Unfall sicher gesund. Es ist jedem Arzte bekannt, daß Menschen trotz bestehender chronischer Herz-, Arterien-, Nieren- usw. Veränderungen sich jahrelang „gesund" fühlen können. Stern weist daher in seiner ausgezeichneten kritischen Darstellung mit Recht darauf hin, daß sie sog. „Unfall"-Fälle nur selten den Ansprüchen genügen, die man im Sinne der wissenschaftlichen Medizin an Beobachtungen zu stellen hat. Besonders schwierig erscheint die Beantwortung der Frage: inwiefern schwere körperliche Arbeit bei Anstrengung als „Unfall" gelten kann. Der allgemein gehaltene Satz von der das Maß der gewöhnlichen Arbeit übersteigenden Anstrengung ist durchaus nicht stichhaltig, da der Beobachter recht oft gar nicht zu sagen weiß, was eigentlich das „gewöhnliche Arbeitsmaß" darstellt! Fortlaufende schwere Arbeit kann natürlich nicht als Unfall aufgefaßt werden. Es muß sich entweder um eine plötzliche oder wenigstens zeitlich abgrenzbare ungewöhnliche Anstrengung handeln.

Stern betont sehr richtig, daß die Wirkung der plötzlichen körperlichen Anstrengung am besten mit dem Valsalvaschen Versuch verglichen werden kann, bei dem E. Bruck Druckerhöhung im Oesophagus um 50—120 mm Hg nachweisen konnte. Beim Valsalvaschen Versuch sowohl wie beim Heben schwerer Lasten oder bei ungewöhnlich schwerer Arbeitsleistung muß der Druck im Thorax steigen, die intrathoracalen Gefäße werden komprimiert, das Herz beengt. Es kommt zur Behinderung des venösen Abflusses und zu bedeutender Steigerung des arteriellen Blutdrucks (Gefahr innerer Blutungen bei nicht intakten Blutgefäßen!)

Von besonderer Bedeutung für die Einschätzung der Anstrengung als Unfall erscheint die vorübergehende Uebernahme ungewohnter Arbeit seitens gesundheitlich nicht einwandfreier Individuen. Dagegen hat das RVA. bei einem Arteriosklerotiker, der bei seiner gewöhnlichen Arbeit plötzlich infolge einer Blutung im linken Auge an diesem erblindete, die „Unfallsentschädigung" abgewiesen, da die Arbeit nur die zufällige Gelegenheit und nicht die Ursache der Gefäßzerreißung war (Rumpf). Jede ungewohnte Arbeit bedeutet ja selbst für den Gesunden zunächst eine wirkliche Anstrengung (Vorteil der Uebung!).

Schwere körperliche Anstrengung kann — wie Stern betont — zu den gleichen Verletzungen innerer Organe führen, wie äußere Traumen, die eine Kompression der Brust bzw. Bauchhöhle bedingen. Durch körperliche Anstrengung sowohl wie durch Traumen können Zerreißungen und Blutungen innerer Organe bzw. Organteile hervorgerufen werden, ohne daß eine Spur äußerer Verletzung zu sehen ist.

Aufgabe des Gutachters ist nicht allein die Feststellung der krankhaften Veränderungen und ihrer Abhängigkeit von dem erlittenen Unfall (die Feststellung des Unfalls selbst also ist lediglich

Aufgabe der Versicherungsbehörden!), sondern auch die Abschätzung der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit bei der Rente. Notwendig ist ferner die möglichst scharfe Unterscheidung zwischen zufälliger Erkrankung bei der Arbeit und Entstehung durch Unfall bzw. Ueberanstrengung. Es wird gefordert die Angabe des Grades der Erwerbsbeschränkung in Prozenten der totalen Erwerbsunfähigkeit. Ueber diesen Punkt lassen sich ebensowenig allgemeine Regeln aufstellen wie über eine sogenannte spezielle Untersuchung Unfallverletzter. Nur die Unfälle innerhalb eines versicherten Betriebes oder bei einer versicherten Tätigkeit sind entschädigungsberechtigt.

Ein Arbeiter, der mit dem Rade zur Arbeit fährt und verunglückt, hat keinen Unfall im Sinne der RVO. erlitten. Radelt er aber im Auftrage des Arbeitgebers zu irgendeiner Arbeit, dann ist er bei einem etwaigen Unfalle auf diesem Wege entschädigungsberechtigt. Unfall im Sinne der RVO. ist lediglich Unfall im Betrieb.

Jede außerordentliche Leistung, jede Ueberschreitung des Maßes der gewöhnlichen Arbeitsleistung kann als Betriebsunfall gelten.

Völlig erwerbsunfähig ist nach der Entscheidung des RVA.: „wer unter Berücksichtigung der besonderen Umstände des Falles, der genossenen Vorbildung und seiner körperlichen und geistigen Kräfte außerstande erachtet werden muß, sich durch Arbeit noch einen Verdienst zu schaffen".

Die sog. Vollrente (völlige Erwerbsunfähigkeit) beträgt $^2/_3$ des Jahresarbeitsverdienstes, insofern dieser nicht höher als 1800 M. ist. Ist der Jahresarbeitsverdienst höher, dann wird das Mehr nur mit $^1/_3$ berücksichtigt. Erfolgt durch den Unfall der Tod, so ist Sterbegeld ($^1/_5$ des Jahresarbeitsverdienstes) und Hinterbliebenenrente (Witwe, Kinder, unterhaltene Eltern, Großeltern, Enkel) zu zahlen. Diese Hinterbliebenenrente soll nicht mehr als 60 Proz. des Jahresverdienstes betragen. Jahresarbeitsverdienst ist das Dreihundertfache des durchschnittlichen Tagesverdienstes, falls der Verunglückte ein volles Jahr im Betrieb tätig war. Gegebenenfalls höhere oder niedere Multiplikationszahl.

Die neue RVO. sieht eine Kapitalablösung nur bei $^1/_5$ der Vollrente und weniger vor und bei Renten ausländischer Arbeiter, die auswandern. Letztere können, falls sie mit der Ablösung einverstanden sind, den dreifachen Betrag der Jahresrente — wenn nicht — nur den einfachen Betrag der Jahresrente als Kapitalabfindung erhalten.

Je nach Verschlimmerung oder Besserung oder Heilung des Unfallsleidens können Erhöhungen oder Herabsetzungen oder Aufhebung der Renten erfolgen. Für die ersten 2 Jahre nach dem Unfall gilt die Rente meist als vorläufige Rente, die aber dann gegebenenfalls in eine Dauerrente verwandelt werden kann.

Für die Rente kann auch Behandlung in einer Heilanstalt bei gleichzeitiger Gewährung von Angehörigenrente gewährt werden.

Als Unfallsfolge kommen nicht nur die durch den Unfall direkt entstandenen, sondern auch die durch Unfall verschlimmerten alten Leiden in Betracht. Nur der wirklich gut durchgebildete Arzt wird auf diesem schwierigen Gebiete mit jener Kritik und Objektivität handeln können, die eine gerechte Entscheidung fordert. Nicht eindringlich genug kann davor gewarnt werden, bei der geringsten festgestellten Uebertreibung sofort eine Simulation anzunehmen.

Ich empfehle daher stets der Erörterung der Anamnese bei Unfallfällen die genaue Untersuchung vorauszuschicken. Man bleibt dann objektiver. Der ganze Mensch muß vom Kopf bis zur Fuß-

sohle untersucht werden. Dann läßt man sich ausführlich seine Klagen beschreiben, und zuletzt studiere man eingehend die Akten, um dann nötigenfalls wiederholt zu untersuchen bzw. bei der erneuten Untersuchung Einzelheiten aufs genaueste zu verfolgen. Den Gesamteindruck des Kranken läßt man am besten ganz am Schlusse auf sich einwirken.

Es ist hier nicht der Ort, alle die kleinen Kunstgriffe zur sog. Entlarvung von Simulanten aufzuzählen (Mannkopffsche Zeichen, d. h. Zunahme der Pulszahl bei Druck auf schmerzhafte Stellen oder Erweiterung der Pupille bei Schmerzempfindung). Nur eines kann nicht dringend genug gesagt werden: Druckempfindlichkeit ist kein objektives Symptom. Um sie wahrscheinlich zu machen, muß man häufig prüfen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit des Untersuchten. Umgekehrt sind Herabsetzungen der Berührungs- und Schmerzempfindung nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen. Es gibt sehr unempfindliche gesunde Menschen.

Daß die Feststellung von Ataxie (Romberg), Muskelschwäche, von Zuckungen, von Zitterbewegungen, von Tachypnoe mit größter Vorsicht geschehen muß, ist bekannt. Der physiologisch denkende Arzt wird sich aber nicht leicht irre machen lassen.

Hinsichtlich des „zeitlichen Zusammenhangs“ zwischen Erkrankung und Unfall werden nicht selten Trugschlüsse gemacht. Nur kein post hoc ergo propter hoc ohne kritische Untersuchung statuieren! Stern weist andererseits eindringlich darauf hin, daß trotz sicheren kausalen Zusammenhangs zwischen Unfall und Erkrankung die Kontinuität der Krankheitserscheinungen mit dem Unfall durchaus nicht immer vorhanden zu sein braucht. Es gibt innere Erkrankungen, die sich lange Zeit (Monate und Jahre), zunächst symptomlos, entwickeln können. Er weist vor allem auf die traumatischen Hirnabszesse hin, die oft erst nach Jahren Symptome machen und trotzdem von dem Trauma bedingt sein können.

Und nun noch das Wichtigste aus der Alters- und Invaliditätsversicherung.

Die Altersrente beginnt mit 71 Jahren, sie wird gewährt auch wenn der Versicherte noch lange nicht arbeitsunfähig ist. Je nach der Lohnklasse bedingt sie 60, 90, 120, 150, 180 M. + 50 M. Reichszuschuß.

Invalidenrente erhält der Berechtigte, der dauernd invalide ist.

§ 1255 Abs. 2d RVO. sagt:

Als invalide gilt, wer nicht mehr imstande ist, durch eine Tätigkeit, die seinen Kräften und Fähigkeiten entspricht und ihm unter billiger Berücksichtigung seiner Ausbildung und seines bisherigen Berufes zugewendet werden kann, ein Drittel dessen zu erwerben, was körperlich und geistig gesunde Personen derselben Art mit ähnlicher Ausbildung in derselben Gegend durch Arbeit zu verdienen pflegen. Die Invalidität kann eine dauernde oder vorübergehende sein. Die Invalidenrente besteht aus 50 M. Reichszuschuß und nach 20-jähriger Beitragsleistung je nach der Klasse aus 90, 130, 160, 190, 220 M. Beitrag der Versicherungsanstalt. Bei kürzerer Beitragszahl entsprechend geringere Beträge. Für jedes Kind unter 15 Jahren wird $^1/_{10}$ der Rente gewährt (höchstens aber bis zum $1^1/_2$-fachen Betrage der Rente).

Die RVO. sagt ausdrücklich: Um die infolge einer Erkrankung drohende Invalidität abzuwenden, kann ein Heilverfahren eingeleitet werden (Tuberkuloseheilstätte, Klinik, Krankenhaus, Nervenheilstätten, Trinkerheime usw.).

II. Allgemeine Unfallspathologie.

Wer die neueren Arbeiten über **Unfallspathologie** durchliest, teilt mit den Autoren den Zweifel, ob in der Tat alles, was als Unfallsfolge anerkannt wurde, auch zu Recht besteht. Auch umgekehrt kommen einem immer in einzelnen Fällen Zweifel, ob in manchen abgelehnten Fällen nicht doch der Unfall wirkliche Ursache des Krankseins war. Wir dürfen eben nicht vergessen, daß die Lehre von den äußeren Krankheitsursachen, insbesondere von der mechanischen Krankheitsursache, insofern es sich nicht um Kontinuitätstrennungen, d. h. direkte Verwundung der Gewebe, handelt, sehr häufig ein non liquet bietet. Und doch hat gerade die Unfallsgesetzgebung zu einer Vertiefung der Forschung auf diesem schwierigen Gebiete geführt.

Wenn uns die entwicklungsmechanischen Forschungen W. Rouxs die Bedeutung rein mechanischer Einflüsse auf die Entwicklung des Zellstaates überzeugend dartaten, so hat gerade die Kasuistik der Unfallkranken mit Veränderungen innerer Organe unsere Kenntnis über direkte und indirekte Schädigung durch mechanische Einflüsse erweitert. Was aber die Beurteilung im Einzelfalle besonders schwierig gestaltet, ist die oft gleichzeitig mit dem Unfalle verbundene psychische Alteration. Und wer vermag bei den mannigfachen subjektiven Störungen zu sagen: sie sind da oder sie sind gemacht, d. h. simuliert? Und dann, wo hört die Uebertreibung vorhandener Beschwerden auf und wo fängt die bewußte oder unbewußte Simulation an?

Je eingehender ich mich mit dem vorliegenden Thema beschäftige, um so mehr empfand ich den Mangel exakter Beweisführung in sehr vielen Fällen. Man rede sich nichts ein: die endgültige Beurteilung ist in vielen Fällen nach genauester Untersuchung doch schließlich Gefühls- und Eindruckssache. Und da sagt uns unser humanes Gefühl, lieber einem ungerecht zu viel als zu wenig zubilligen. Auch auf diesem Gebiete treten alle Mängel des Indizienbeweises zutage.

Hinsichtlich der Art des Traumas sind Quetschung und Ueberdehnung (Zerrung) klare Begriffe. Sie können die Ursache schwerer funktioneller Störungen sein. Schwieriger und unklarer ist schon der Begriff der Erschütterung (commotio). Am einwandfreiesten anerkannt sind die Folgen der Erschütterung eines so fein differenzierten Organs wie des Gehirns. Aber auch Rückenmark, Knochen (Knochenmark) können durch heftige Erschütterungen schwer geschädigt werden (Spinalirritation, railway spine).

Freilich vermag bis jetzt die anatomische Untersuchung die nachfolgenden schweren Funktionsschädigungen häufig nicht zu erklären. „Molekulare Zellschädigung“ ist keine exakte Erklärung!

Bei schweren Traumen, insbesondere wenn sie den Unterleib treffen, können shockartige Zustände auftreten (Störungen der Atmung und des Kreislaufs, schwere Ohnmacht), die wohl entsprechend dem sog. Goltzschen Klopfversuch ihre Erklärung finden dürften.

Es können Klappenzerreißungen und Muskelschädigungen am Herzen durch Traumen bedingt werden.

Ueber die Fettembolie der Lunge durch Erschütterung des Knochensystems ist in neuester Zeit viel diskutiert worden (Ribbert).

Ohne sichtbare Verletzung der Haut und äußeren Weichteile kann es zu gefährlichen Blutungen im Innern des Körpers kommen. Der Zustand des Gefäßsystems im Zeitpunkt des Unfalls ist natürlich von großer Bedeutung (Arteriosklerose, arrodierte Gefäße bei Lungentuberkulose).

Durch Thrombosen, Embolien können die verschiedensten Organschädigungen bedingt werden. Werden sog. Endarterien im Sinne Cohnheims verletzt oder verschlossen, dann kann die lokale Schädigung eine besonders intensive sein. Daß eine Schädigung der Gefäßwand durch das Trauma ohne direkte Verletzung möglich ist, muß natürlich zugegeben werden. Insbesondere die feinsten Gefäße sind für solche traumatische Alteration empfänglich (Frage der Spätapoplexie nach Kopferschütterungen). Von ganz besonderem Interesse aber ist seit Cohnheim und Samuel die Frage, ob es auch durch mechanische Gewebs- bzw. Gefäßschädigung bedingt eine rein traumatische (nicht durch sekundäres Einwandern von Mikroorganismen verursachte) Entzündung gibt.

Der beste Kenner der Entzündungslehre, F. Marchand, ist geneigt, eine solche Möglichkeit zuzugeben. Neben der Einwirkung des Traumas auf die Innervation der Gefäße könnten wohl infolge Zellzerstörung im Gewebe autolytisch gebildete Eiweißkörper entzündungserregend wirken.

Bei der Verletzung peripherer Nerven kann es entsprechend dem Waller-Betheschen Gesetz zur totalen Degeneration der zentrifugalen Nerventeile kommen (regionäre degenerative Muskelatrophie). Zuerst stirbt die motorische ab, dann die sensible Nervenfaser. Die Regeneration erfolgt dann allmählich vom zentralen Nerventeile aus. (Genaue elektrische Untersuchung der Kranken. Prüfung auf Entartungsreaktion!)

Bei den Schädigungen des Zentralnervensystems ist nach Oppenheim immer zu unterscheiden zwischen psychischem und lokalmechanischem Trauma (Eisenbahnunfälle!). Auf den Begriff der sog. „traumatischen Neurose" wird noch einzugehen sein. Siemerling hält die Möglichkeit wirklicher Psychose nach Trauma für durchaus gegeben.

Die drüsigen Organe können durch stumpfe Gewalt zerrisen werden (Leber- und Milzruptur). Aber auch durch traumatisch bedingte Nekrose des Parenchyms, durch Schädigung feiner und feinster Gefäße können Veränderungen gesetzt werden.

Nekrosen spielen wohl auch bei den Muskelschädigungen nach Trauma (Herz!) eine große Rolle neben Blutungen.

Lejars weist auf die Möglichkeit der Muskelzerreißung bei unverletzter Haut hin. Die Zerreißbarkeit des Muskels erscheint dabei abhängig vom Grade der Kontraktion.

Daß sich im Anschluß an ein Trauma eine Myositis ossificans entwickeln kann, ist bekannt.

Durch Gewebsschädigung infolge Trauma kann ferner ein Locus minoris resistentiae gesetzt werden gegenüber dem Eindringen von pathogenen Mikroorganismen. Es kommt häufig zur Vereiterung von Wunden, es kann eine allgemeine Sepsis eintreten.

Hier interessieren uns aber vor allem die Entstehung innerer lokaler Entzündungen bzw. Eiterungen im Anschluß an Einwirkungen von stumpfer Gewalt. Zufällig während oder kurz nach der Verletzung im Blut kreisende Erreger können sich an der geschädigten Gewebsstelle ansiedeln. Daß jederzeit ohne allgemeine Krankheitserscheinungen pathogene Keime von den Tonsillen, kariösen Zähnen, vom Darm aus in die Blutbahn eindringen und passager dort kreisen können, ist unbedingt zuzugeben. Sie werden natürlich meist vom gesunden Organismus sofort unschädlich gemacht bzw. ausgeschieden. Anders aber, wenn irgendwo im Organismus durch das Trauma eine geeignete Nähr- und Wachstumsgelegenheit gesetzt wurde. Osteomyelitis, Knochen- und Gelenktuberkulose nach Trauma! Orth, Wyssokowitsch u. a. erzeugten experi-

mentelle Endocarditis durch lokale Verletzung und gleichzeitige Einführung von Streptokokken.

Auch für die Gelenkerkrankungen (Polyarthritis rheumatica, Arthr. gonorrhoica) gilt die Annahme als richtig, daß ein Gelenktrauma eine besonders schwere lokale Erkrankungsform auszulösen vermag. Ebenso scheint die Entwicklung tertiärer luetischer Erkrankung lokal durch Traumen beeinflußt zu werden. So berichtet STOLPER von einem Bergsteiger, der keine syphilitischen Symptome mehr zeigte und bei dem sich an der Innenseite der Hand durch Druck des Bergstockes syphilitische Veränderungen entwickelten (zit. nach HENKE). Diese Beziehung zwischen Trauma und Gummi hat schon VIRCHOW gelehrt! HENKE erwähnt auch die Möglichkeit, daß im tertiären Stadium der Syphilis durch Trauma Gummibildung innerer Organe (z. B. in der Leber, an Knochen) hervorgerufen werden kann.

Für die Verschlimmerung para- bzw. metasyphilitischer Erkrankungen (Tabes, progressiver Paralyse, Aneurysma) steht gleichfalls der Einfluß schwerer Traumen für viele außer Zweifel.

Daß fast abgeheilte infektiöse Prozesse durch ein Trauma wieder aufgeweckt werden können, ist bekannt (Osteomyelitis, tuberkulöse Affektionen).

Akuter Anfall bei chronischer Appendicitis nach einem Trauma auf den Bauch.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung ist noch ungelöst — wie die ganze Geschwulstfrage überhaupt. Aus der Tatsache, daß in einer Reihe zweifelhafter Fälle das RVA. einen solchen Zusammenhang angenommen hat, kann mehr auf eine humane Betrachtung als auf eine exakte Beweisführung geschlossen werden. Immerhin mag aus der alten Reiztheorie VIRCHOWS manches für einen solchen ursächlichen Zusammenhang entnommen werden. Die Pathologen sind auch geneigt, diesen Zusammenhang beschränkt gelten zu lassen, obwohl er experimentell bis jetzt keine sichere Stütze gefunden hat. Für die Anhänger einer parasitären Ursache des Carcinoms freilich wäre die Annahme eines solchen Zusammenhanges besonders leicht.

LUBARSCH kommt zum Schlusse, daß ein sicherer wissenschaftlicher Beweis dafür, daß eine einmalige Gewalteinwirkung eine maligne Geschwulst hervorrufen könne, nicht erbracht sei.

Selbst ein wachstumbefördernder Einfluß auf bereits bestehende Tumoren ist nicht nachgewiesen. Dagegen hält er es für wahrscheinlich, daß durch ein Trauma das Auftreten und der Sitz von Metastasen beeinflußt werden kann. So will man Gliome im Anschluß an Kopftrauma haben auftreten sehen. BÜRGER veröffentlicht einen hierhergehörigen Fall. Am meisten gesichert erscheint die Entwicklung des Sarkoms nach Trauma (Knochenfraktur, RIBBERT; Kallussarkome). Nach Quetschung des Hodens beobachtet man die Entwicklung maligner Hodentumoren. Ich selbst sah ein Hodencarcinom bei einem Husaren nach Hodenquetschung auftreten.

Für die Art und den Grad der Schädigung eines Menschen durch Trauma erscheint natürlich auch seine Konstitution, sein Alter von Bedeutung. Bei einem Diabetiker kann die geringste Verletzung schwere Eiterung bzw. Sepsis auslösen oder Gangrän, eine abszedierende Pneumonie usw. bedingen. Bei einem Arteriosklerotiker kommt es leichter zur Klappenzerreißung an der Aorta, bei einem hypertonischen Nephritiker leichter zur Apoplexie, bei einem Tuberkulösen leicht zur Lungenblutung mit nachfolgender Dissemination des Prozesses.

Nicht selten kommen wir in die Lage, Fälle zu beurteilen, die einen sog. Hitzschlag erlitten haben (Arbeiten in überhitzten Räumen, Hitzeerschöpfung, heat-prostration). Wie die Erfahrungen in der Armee an marschierenden Soldaten lehren, sind besonders geschwächte Individuen prädisponiert. Auch Alkoholgenuß scheint begünstigend zu wirken. Der Hitzschlag ist die Folge eines Versagens der Wärmeregulation gegenüber gesteigerter Wärmeproduktion. Marchand sucht die Ursache des akuten Hitzschlaganfalls in einem Versagen wichtiger Zentren in der Medulla oblongata. Der anfänglichen Wärmestauung durch Insuffizienz der Regulierungsvorgänge kann eine hyperpyretische Steigerung zentralen Ursprungs folgen. Die Störungen der Motilität und Sensibilität, wie die psychischen Störungen, zum Teil auch die der Atmung und der Herzaktion weisen auf den gleichen Ursprung hin. Der Tod erfolgt meist unter asphyktischen Erscheinungen.

Nicht zu verwechseln mit dem Hitzschlag ist der sog. Sonnenstich. Er stellt sich als eine Folge der Einwirkung der strahlenden Wärme der Sonne aufs Gehirn dar. Der Körper aber muß dabei nicht hyperthermisch sein. Arbeiter auf freiem Felde, an Mastbäumen, Neubauten erscheinen ihm besonders ausgesetzt. Weniger die ultravioletten, als die hellen Strahlen des Sonnenlichtes scheinen nach P. Schmidt das Gehirn zu schädigen. In manchen Fällen wird wohl durch Nackenbestrahlung besonders die Medulla oblongata geschädigt. Anatomisch finden sich starke Gehirnhyperämie und seröse Transsudation der Meningen. Das Entstehen einer eitrigen Meningitis nach Sonnenstich erscheint aber sehr fraglich.

Bei Arbeitern in Gießereien, Fabriken (überhaupt beim Arbeiten an offenem Fenster) kann es durch länger wirkende Wärmestrahlung zu schweren nervösen bzw. psychischen Störungen kommen. Eulenburg maß $1^1/_2$ Schritt vom Puddelofen 51—65° C, am Eingang vom Hochofen 53—55° C. Die sog. „Hüttenkatze" dürfte jedoch mehr eine Folge von Kohlenoxydvergiftung sein.

Ein besonderes Interesse haben in neuester Zeit die Erkrankungen durch strahlende Energie (Starkstrom, Röntgenstrahlen, Radium usw.) erregt. Aehnlich dem Blitzschlage sind die Starkstromverletzungen.

Jellinek unterscheidet Hautverbrennungen, Blutaustritte, lochförmige Gewebsdurchbrennungen. Dabei kann die Kleidung unbeschädigt sein. Es handelt sich also durchaus nicht immer um sog. äußere Hitzewirkung, sondern um innere sog. Joulessche Wärmebildung. Hinsichtlich des Todes durch Starkstrom muß hervorgehoben werden, daß die deletäre Wirkung nicht nur von der Stärke des Stromes, sondern auch von dem Körperwiderstand abhängig ist (Widerstand der Haut!). Jellinek hält einen Gleichstrom von 65 Volt nicht für unbedingt tödlich. Ströme von 100—150 Vol. Spannung sind nicht ungefährlich, über 200 Volt gefährlich und über 500 Volt tödlich. Beim Wechselstrom wirken Spannung und Wechselzahl zusammen. Die Teslaströme mit ihrer hohen Wechselzahl aber sind bekanntlich ungefährlich.

Aenderungen des Luftdrucks als Krankheitsursache spielen eine Rolle insbesondere bei Bergwerksarbeiten, Explosionen, Caissonarbeiten. Bei plötzlicher Luftdruckerhöhung steigt der Gasgehalt des Blutes (Stickstoffanreicherung!). Wird nun plötzlich dekompensiert, dann wird je nach der Dauer der vorausgegangenen Kompression eine mehr oder weniger bedeutende Stickstoffsättigung des Blutes eintreten (bis zu 1700 ccm! [Aschoff]). Es kommt zu einer embolischen Verstopfung kleinster Gefäße durch Gasbläschen im Zentralnervensystem

mit sekundärer Erweichung. Man beobachtet schwere Störungen des Nervensystems (Lähmungen, Menière usw.) oder gar plötzlichen Tod. Die Literatur verfügt über eine große Zahl solcher Todesfälle bei Tauchern und Caisson- bzw. Tunnelarbeitern. Durch allmähliche Dekompensation und Einatmen von Sauerstoff unter höherem Druck sucht man den Gefahren bekanntlich zu begegnen.

III. Spezielle Begutachtung.

1. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Gerade beim Herzen und den Gefäßen läßt sich der exakte Nachweis, daß sie vor dem Unfall gesund waren, in den meisten Fällen gar nicht erbringen. Die Begutachtung ist daher keine leichte.

Die Leistungsfähigkeit vor dem Unfall muß nötigenfalls aus den Lohnlisten genauer festgestellt werden, da der Patient naturgemäß die Neigung hat, vorher schon vorhanden gewesene Herzbeschwerden entweder zu negieren oder sie als sehr geringfügig hinzustellen.

Es können aber auch erfahrungsgemäß Herzfehler völlig latent gewesen sein und durch einen Unfall so ungünstig beeinflußt werden, daß nun schwere Herzerscheinungen auftreten. Jedenfalls machen sich aber diese Erscheinungen sehr bald nach dem Unfall bemerkbar.

An der Tatsache, daß sowohl durch Ueberanstrengung als durch Quetschung der Brustwand der Herzmuskel schwer geschädigt werden kann, ist nicht zu zweifeln. Wir kommen hierauf noch zurück.

Wir müssen also unterscheiden zwischen Entstehung und Verschlechterung organischer Herzkrankheiten durch Unfall.

Die Herzarbeit wird durch körperliche Anstrengung stets gesteigert, und zwar um so mehr, je ungewohnter sie ist. Der Herzmuskel kann je nach dem Grade des Mißverhältnisses zwischen seiner Kraft und der geforderten Arbeit leichter oder schwerer insuffizient werden (Fettleibige). Vorher kranke bzw. durch Infektion oder Intoxikation geschädigte Herzen (muskelschwache Herzen Fettleibiger) werden um so leichter geschädigt werden. Ebenso die Herzen von Arteriosklerotikern (Coronarsklerose!). Auch psychische Traumen — wie großer Schreck — können schwere Herzschädigungen verursachen. Die Entstehung einer akuten Endocarditis nach Unfall erscheint nach der vorliegenden Kasuistik entgegen den experimentellen Erfahrungen doch meist fraglich. Trotz hierhergehöriger Beobachtungen von v. Leyden, Eichhorst u. a. muß ich Stern beistimmen, wenn er vor allem anatomische Untersuchungen am Menschenherzen fordert, ehe wir eine akute traumatische Endocarditis annehmen dürfen.

Vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus wäre ihr Vorkommen — wie bereits gesagt — allerdings denkbar. Sehr häufig aber dürften wohl nach dem Unfall auftretende muskuläre (sog. relative) Insuffizienzen und ein Aufflackern alter chronischer Endocarditiden mit einer akuten Endocarditis verwechselt werden.

Dagegen ist an der Möglichkeit einer Klappenzerreißung durch Ueberanstrengung oder Trauma nicht zu zweifeln.

Man hat nun die Frage aufgeworfen, ob nur vorher schon krankhaft veränderte Klappen oder auch gesunde Klappen abgerissen werden können.

Am häufigsten kommt es nach den vorliegenden Statistiken zur Zerreißung der Aortenklappen, die ja so oft der Sitz atherosklerotischer oder alter luetischer Veränderungen sind.

Sofortiges Auftreten der Herzstörungen nach dem Trauma und laute, oft musikalische Geräusche scheinen besonders für Rupturen der Klappen zu sprechen (Stern). „Je weniger schwer das Trauma oder die körperliche Anstrengung war, um so wahrscheinlicher ist es, daß es sich um die Zerreißung einer bereits erkrankten Klappe gehandelt hat“ (Stern).

Man hüte sich aber, vorher latente Herzfehler mit einem traumatisch entstandenen zu verwechseln. Eine sofort nach dem Unfall nachweisbare Herzhypertrophie spricht natürlich unbedingt für einen alten Herzfehler (hebender Spitzenstoß!).

Külbs hat in seinen experimentellen Untersuchungen gezeigt, daß durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax Blutungen in den Klappenansätzen entstehen können, die dann durch fibröse Umwandlung Klappenfehler bedingen.

Sehr schwer, oft ganz unmöglich aber ist die richtige Einschätzung solcher Fälle, bei denen sich nach einem Trauma ganz allmählich eine Herzerkrankung entwickelt. Nach den Külbsschen Feststellungen ist es ja denkbar, daß traumatische Blutaustritte im Herzmuskel bzw. Endocardeinrisse schließlich zu Klappeninsuffizienzen führen können.

Ueber Pericarditis nach Trauma wird oft berichtet, manchmal in Verbindung mit linksseitiger Pleuritis. In einer großen Zahl der Fälle scheint es sich um plötzliches Manifestwerden einer latenten tuberkulösen Entzündung gehandelt zu haben. Es gibt aber sicher auch nicht-tuberkulöse Pericarditiden nach Traumen.

Eine Pericarditis kann dann in die Tiefe auf den Herzmuskel selbst übergreifen und zu Myocarditis führen.

Im übrigen sind aber unsere Kenntnisse über die Entstehung sog. traumatischer Myocardaffektionen noch recht unbefriedigende.

Es besteht auch hier wieder die Schwierigkeit in der Beurteilung: war der Herzmuskel vor dem Unfall gesund? Hat der Unfall nicht lediglich ein schon vorher verändertes Herz zur Insuffizienz gebracht? Es ist ja eine allbekannte Tatsache, daß Erkrankungen des Herzmuskels zunächst ohne wesentliche Beschränkung der körperlichen Arbeitsfähigkeit bestehen können und die Herzkraft durch ein Trauma erst förmlich „luxiert“ wird. Daß eine Ueberanstrengung zugleich auch im Sinne eines Unfalles wirken kann, haben wir bereits hervorgehoben.

Stern weist mit Recht darauf hin, daß Kontusionen des Brustkorbs wohl eher zu zirkumskripten herdförmigen Blutungen führen können, die wohl prognostisch nicht sehr ungünstig sein dürften.

Eine schwere (langsam oder akut) nach Unfall auftretende dauernde Herzinsuffizienz muß immer den Verdacht erwecken, daß der Herzmuskel schon vorher geschädigt war.

Der Herzmuskel kann ferner erkranken infolge septischer Prozesse, die sich an einen Unfall anschließen.

Bei vorher Herzkranken aber kann ein Trauma also wirken

1) durch direkte Kontusion der Herzgegend,
2) durch starke Muskelanstrengung (vom Gesetzgeber als Unfall anerkannt),
3) durch außergewöhnlich starke psychische Erregung.

Ein Trauma kann so sofort oder nach einiger Zeit den Tod verursachen, auch in solchen Fällen, wo eine Coronarsklerose nicht besteht. Bei Coronarsklerose kann es zu großen myomalacischen Erweichungsherden kommen, eventuell auch zur **Herzruptur.**



Man vergesse übrigens nie bei der Beurteilung solcher Fälle, daß Nephritiker (Schrumpfniere), Emphysematiker, Kyphoskoliotiker immer zugleich Herzkranke sind!

Nervöse Herzstörungen (Beschleunigung und Uebererregbarkeit der Herztätigkeit, Arrhythmien jeder Art, paroxysmale Tachycardie) kommen nach Unfällen sehr häufig vor, ihre Abgrenzung von organischen Affektionen ist oft nicht leicht bzw. unmöglich.

Es wird vor allem zu achten sein auf allgemeine hysteroneurasthenische Erscheinungen. Hier spielt das „psychische Trauma" die allergrößte Rolle. Nur der gewissenhafte und kritische Untersucher wird auf diesem schwierigen Gebiete sicher Simulationen und Uebertreibungen ausschließen können. Wir kommen hierauf bei der Besprechung der sog. Unfallsneurose zurück.

Hinsichtlich der Gefäßschädigungen durch Unfall kommen durch direkte Gefäßschädigung in Betracht embolische Prozesse (Lungeninfarkte!), Thrombosen. So berichtet Brümmer über einen Fall von Thrombose der A. iliaca und femoralis nach einem Hufschlag auf den Bauch.

Ich selbst beobachtete bei Hypoplasie des Gefäßsystems eine Ruptur der Aorta abdominalis mit Aneurysma dissecans nach starker körperlicher Anstrengung.

Der Einfluß von Traumen auf die Entstehung von Aneurysmen ist allgemein und experimentell anerkannt. E. Kaufmann sondert sogar ein Aneurysma traumaticum ab. Es wird natürlich um so eher zur Aneurysmabildung kommen, je veränderter das Gefäß schon vor dem Unfall war (prädisponierende Bedeutung der Lues; Wassermannsche Reaktion!). Daß bereits bestehende Aneurysmen durch einen Unfall zum Durchbruch gebracht werden können, ist ohne weiteres klar.

Ob durch einen Unfall eine Arteriosklerose ausgelöst werden kann, erscheint sehr fraglich, wenngleich andauernde starke psychische Erregungen sicher eine große Rolle in ihrer Pathogenese spielen dürften.

Eins aber ist sicher, durch Unfälle, speziell psychische Traumen, kann das rasche Fortschreiten einer bestehenden Arteriosklerose wesentlich begünstigt werden. Ebenso kann das Herz eines Arteriosklerotikers durch einen Unfall schwer geschädigt werden.

Die Begutachtung Herzkranker hat vor allem die Frage zu beantworten, ob ein kompensierter oder dekompensierter Herzfehler vorliegt.

Gut kompensierte Herzfehler brauchen im allgemeinen die Erwerbsfähigkeit nicht zu beschränken.

Nur bei „schweren" Arbeitern dürfte eine Aenderung der Arbeit in Betracht kommen und dementsprechend von einer verminderten Leistungsfähigkeit gegenüber der früheren Arbeit die Rede sein.

Andererseits aber hat gerade Mackenzie darauf hingewiesen, daß Dockarbeiter mit kompensierten Herzfehlern die schwerste Arbeit zu verrichten vermögen.

Viele Leute, die täglich schwere Arbeit verrichten, wissen gar nicht, daß sie einen in früher Jugend akquirierten Herzfehler haben. Oft wird ein derartiger Herzfehler ganz zufällig nach einem Unfall bei der ärztlichen Untersuchung entdeckt und dann hinsichtlich seiner Aetiologie falsch eingeschätzt.

Ist ein Herzfehler dekompensiert, dann ist am zweckmäßigsten zunächst eine längere Krankenhausbehandlung zu empfehlen (Digitalis, CO_2-Bäder). Je nach dem Erfolg einer sachgemäßen, individuali-

sierenden Kur ist dann der Grad der Erwerbsbeschränkung zu bemessen.

Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, daß wir den Grund der Dekompensation nicht allein nach den subjektiven Klagen des Kranken, sondern auf Grund des Untersuchungsbefunds am Herzen bemessen (man verwechsle nicht die sog. kompensatorischen Dilatationen bei Mitral- und Aorteninsuffizienz mit dekompensatorischen Dilatationen!) Man achte auf die Größe der Leber (Stauungsleber!), Stauungsbronchitis, Menge des Urins!

Ist ein Herzfehler nach längerer Behandlung kompensiert, dann wird natürlich bei schweren Arbeitern die Frage des Berufswechsels zu berücksichtigen sein. Leute mit „ruhiger, sitzender Beschäftigung" brauchen also auch nach einer vorübergehenden, schweren Dekompensation zunächst nicht als erwerbsunfähig betrachtet zu werden.

Dagegen dürften jene heimtückischen Fälle von chronischer, rezidivierender Endocarditis mit ihrem labilen Herzen als invalide anzusehen sein.

Ebenso macht wirkliche Myocarditis oder Myomalacie (Coronarsklerose) ihren Träger invalide. Bei der Frage, ob eine Myocarditis und nicht eine nervöse Störung vorliege, fahnde man vor allem in der Anamnese nach vorausgegangenen Infektionen.

Die Herzmuskelschwäche Fettleibiger erfordert vor allem die Beantwortung der Frage, ob nicht eine organische Schädigung des Herzmuskels zugleich bestehet (Coronarsklerose, Myodegeneration).

Im Zweifelsfalle und auch bei einem Mißverhältnis zwischen der Körpermasse und dem muskelschwachen Herzen empfehle man Krankenhausbeobachtung bzw. klinische Behandlung.

Bei der Invaliditätsbegutachtung handelt es sich meist um additionelle Erkrankungen: Kombinationen von Herzaffektionen mit Emphysem, Arteriosklerose, Kyphoskoliose, Schrumpfniere. Derartige sichergestellte Kombinationen bedingen meist totale Invalidität.

Genaue schematische Taxationen wie bei der Einschätzung von Verletzungsfolgen in der Chirurgie (rechte Hand, einzelne Finger, linker Arm, Bein, große Zehe usw.) lassen sich bei der Beurteilung innerer Krankheiten aus begreiflichen Gründen nicht aufstellen. So ist z. B. ein Kranker mit nachgewiesenem Aneurysma völlig invalide. Die einfache Erweiterung der Aorta, die so oft gefunden wird, ist ganz individuell zu beurteilen (30—50 und mehr Proz.). Coronarsklerose macht natürlich invalide.

Allgemeine Arteriosklerose ist meist mit anderen Abnutzungserscheinungen kombiniert (Emphysem), dazu kommen chronische Nierenveränderungen, chronische Bronchitis. Wir wissen, daß auch beginnende allgemeine Arteriosklerose eine schlechtere Durchblutung des Organismus bei Tätigkeit bedingt: leichte Ermüdbarkeit. „Man hat eben das Alter seiner Blutgefäße." Arteriosklerose ohne Kombination mit schwereren Organleiden dürfte häufig an sich eine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit um 20—30 Proz. bedingen. Handelt es sich um die Erscheinungen der cerebralen Arteriosklerose, dann meist höhere Grade oder volle Invalidität. Die Erfahrung lehrt, daß gerade die cerebrale Arteriosklerose durch Unfälle sehr ungünstig beeinflußt zu werden pflegt.

Man vergesse nicht, daß Schrumpfnierenkranke (man messe stets den Blutdruck!) und Emphysemkranke auch zugleich Herzkranke sind. Treten bei ihnen Erscheinungen von Herzinsuffizienz auf, dann sind sie meist auch invalide.

Die Herzerscheinungen bei Basedow sind im Rahmen der allgemeinen Symptome zu beurteilen. Anraten der Operation der Struma, Kuren in Krankenhäusern. Je nach dem Erfolg und dem Grade der Erscheinungen Arbeitsunfähigkeit. Ausgesprochene Basedowkranke, die im angestrengten Erwerbsleben stehen, sind sehr häufig als invalide anzusehen.

Die sog. Herzneurosen bedürfen meist langer Kuren und temporärer Invalidisierung. Hier ist die Grenze zwischen Simulation und Akkumulation oft besonders schwer zu ziehen. Sehr wahrscheinlich wäre hier wie auf dem Gebiete der Unfallsneurosen überhaupt vieles zu erreichen und manche dauernde Invalidisierung zu verhüten, wenn man sich zu der in anderen Ländern (Schweiz, Dänemark) bewährten einmaligen Kapitalabfindung entschließen würde.

2. Krankheiten der Atmungsorgane.

Die Atmungsorgane, speziell die Lungen, können im Sinne eines Unfalles geschädigt werden durch Kontusionen und schwere Erschütterungen des Brustkorbes, durch Inhalation von Gasen, Rauch. Indirekt auch durch Embolien (Fettembolie bei Knochenbrüchen), Infarktbildung bei Herz- und Gefäßkranken. Starke Abkühlungen sind auch experimentell als Ursache von Pneumonien anerkannt (Dürck). Nach körperlicher Anstrengung können bereits arrodierte Lungengefäße zur Ruptur gebracht werden (Lungenblutung bei schwer arbeitenden Tuberkulösen). Doch ist der „Bluthusten" Unfallverletzter vielfach besonders kritisch zu beurteilen. Es muß vor allem festgestellt werden, daß überhaupt eine Lungenblutung vorlag. Ein gesundes Blutgefäß kann nur durch ganz außergewöhnliche Gewalteinwirkung zum Zerreißen gebracht werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um alte tuberkulöse Herde. An eine Lungenblutung kann sich eine rasche Dissemination des tuberkulösen Prozesses anschließen (Verschleppung von Tuberkelbazillen in andere Lungenpartien).

Daß durch Einatmen reizender Gase, Rauch, Staub auch schwere Bronchitiden und Bronchopneumonien entstehen können, ist ohne weiteres klar.

Viel diskutiert wird die Frage einer sog. Kontusionspneumonie. An ihrem Vorkommen ist nicht zu zweifeln. Sie muß aber dann in ihrem Beginn sich unmittelbar an den Unfall anschließen, d. h. 3—4 Tage nach dem erlittenen Unfall nachweisbar sein. Man darf aber das Fieberfrösteln im Beginne einer Pneumonie nicht mit Erkältung verwechseln. Es ist im gegebenen Falle die Frage zu erörtern, ob der Unfall („Frost und Zusammenbrechen" bei der Arbeit) nicht schon Folge der Erkrankung und der durch sie bedingten Schwäche war.

Daß bei entzündlichen Prozessen der Lunge auch Lungenbrand oder Lungenabszeß und Empyeme entstehen können, ist bekannt. Immer muß aber der unmittelbare Anschluß der Lungenerkrankung an den erlittenen Unfall sichergestellt sein.

Lungentuberkulose.

Trifft ein schwereres Trauma den Brustkorb direkt, dann ist es durchaus denkbar, daß durch kleinere Gewebszerreißungen und Blutungen ein latenter tuberkulöser Herd aktiv werden kann oder daß eine aktive Tuberkulose raschere Fortschritte macht. Gerade in solchen Fällen ist aber große Vorsicht in der Beurteilung notwendig. Oft kommen Leute

in unsere Betrachtung, bei denen Jahr und Tag nach dem erlittenen Unfalle eine alte Tuberkulose fortschreitet und die das dann auf den lange Zeit zurückliegenden Unfall schieben wollen. Führt ein Unfall wirklich zur Entwicklung oder Verschlimmerung einer Tuberkulose, dann dürfen zwischen Unfall und Krankheitserscheinungen höchstens Monate liegen. Erleichtert wird natürlich die Beurteilung, wenn der Unfall zu einer Lungenblutung führte und danach eine schnelle Ausbreitung des Prozesses erfolgte.

Daß in seltenen Fällen durch „Aufrütteln“ eines tuberkulösen Prozesses auch ein Einbruch in die Blut- und Lymphbahn mit nachfolgender Meningitis oder Miliartuberkulose erfolgen kann, muß zugegeben werden.

Emphysem, Asthma.

Emphysem und Asthma können unmöglich durch einen Unfall verursacht werden. Bei bestehendem Emphysem kann aber das Herz geschädigt werden durch einen Unfall. Auch kann ein schwerer Unfall zu einer Versteifung der Wirbelsäule und dadurch zu einer Verschlechterung emphysematöser Zustände führen (Schlayer).

Bei Tuberkulösen oder Emphysematikern kann durch Unfall ein Pneumothorax entstehen.

Erkrankungen der Pleura.

Pleuritis kann Folge einer traumatisch entstandenen Pneumonie sein (Empyem). Es kann aber auch durch Kontusion des Brustkorbes eine tuberkulöse Pleuritis ausgelöst werden. Die Entstehung einer Pleuritis nach Rippenbrüchen bedarf keiner besonderen Erklärung.

Pleuritis kann zu interstitieller Pneumonie und Bronchiektasenbildung führen. Aber auch schwere Bronchitis kann obliterierende und diffuse bronchiektatische Prozesse in der Lunge bedingen.

Maligne Neubildungen

der Lunge und Pleura können meiner Meinung nach durch Unfall nicht entstehen. Bestehen sie aber zur Zeit des Unfalles, dann kann wohl ein schnellerer Verlauf bedingt werden.

Die Begutachtung der Erkrankungen der Atmungsorgane hat sich meist mit den chronischen Prozessen zu beschäftigen, die sich entweder als weitere Unfallsfolge an akute traumatische Erkrankungen anschließen oder die lediglich im Sinne der Invaliditätsgesetzgebung zu beurteilen sind. Man sei sich stets bewußt, daß Kranke mit hochgradigem Emphysem und ausgedehnter Pleuraschwarte, schwerer chronischer Bronchitis und Bronchiektasie auch zugleich Herzkranke sind. Mehrarbeit des rechten Ventrikels bei Verödung ausgedehnter Kapillargebiete der Lungen. (Erschwerte Lungenbewegung und dadurch bedingte Hindernisse für den Lungenkreislauf.)

Emphysemkranke mit deutlichen Symptomen chronischer Herzinsuffizienz sind dauernd invalide. Ebenso sind Kranke mit Asthma und sekundärem Emphysem höheren Grades zu beurteilen.

Ausgedehnte Pleuraschwarten bedingen meist eine Beeinträchtigung körperlicher Leistungsfähigkeit um 60—70—80 Proz.

Sehr häufig begegnen uns jene armen Invaliden der Arbeit, bei denen das Emphysem und die chronische Bronchitis kombiniert sind mit

allgemeiner Arteriosklerose, Schrumpfniere, chronischer Arthritis und Wirbelversteifung.

Auch die deletäre Bedeutung der Wirbelversteifung wird trotz des dringenden Hinweises von Schlayer immer noch zu wenig beachtet.

Man vergesse nicht, daß derartige Leute in den Kliniken und Krankenhäusern oft einen leistungsfähigen Eindruck machen können, besonders wenn sie sich dort längere Zeit ausgeruht haben und eine Digitalisbehandlung eingeleitet wird. Zu Hause wirft sie die geringste Anstrengung oder Erkältung wieder um. Gründlich und gewissenhaft untersuchen ist auch hier wichtiger, als die leider häufig übertriebene Simulantenriecherei.

Leichtere Fälle von Asthma sind meist mit ca. 30 Proz. Erwerbsunfähigkeit einzuschätzen. Höhere Grade sind insbesondere nach dem Grade des Emphysems, der Herzveränderung zu beurteilen.

Geringe Pleuraverwachsungen beeinträchtigen die Erwerbsfähigkeit meist gar nicht; Schwarten- und Bronchiektasiebildung dagegen oft in höherem Grade.

Sehr häufig und wichtig ist die Beurteilung der Fälle mit Lungentuberkulose. Meist kommt die Frage in Betracht, ob eine Heilstättenbehandlung angezeigt ist. Man kann sich dabei im allgemeinen an die Turban-Gerhardtsche Stadieneinteilung halten. Gewiß wird in vielen Fällen mit initialer Erkrankung eine Dauerheilung erzielt, wenn die Kranken später in der Lage sind, einen gesunden Beruf zu ergreifen. Meist aber handelt es sich um Fälle, bei denen die Heilstättenbehandlung die Arbeitsfähigkeit um 2—3 Jahre verlängern kann. Leider bedeutet die Rückkehr der Heilstättenpatienten in ihre alten, ungünstigen Verhältnisse meist eine über kurz oder lang einsetzende Verschlechterung des nur vorübergehend gebesserten Prozesses.

Trotz aller schönen Reden und Statistiken besteht für mich kein Zweifel, daß wir erst durch ein entsprechendes Wohnungsgesetz zu einer erfolgreichen Bekämpfung der Tuberkulose gelangen werden. Auch der endgültige Sieg in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit wird nicht in den Muster- und Renommierinstituten der Säuglingsheime erfochten werden, sondern durch die Schaffung besserer Wohnungsverhältnisse. Tuberkulöse mit schweren toxischen Erscheinungen, dauerndem hohen Fieber, Diarrhöen sind zunächst nicht für die Heilstättenbehandlung geeignet. Auch ausgedehnte Schwartenbildung, Lungenaffektionen, Nierenerscheinungen sprechen gegen eine Aufnahme.

Bei der Untersuchung beginnender Prozesse ist vor allem die Frage zu beantworten: liegt überhaupt eine aktive Tuberkulose vor? Die in neuester Zeit vielfach übertriebene Bewertung des Röntgenbefundes führt oft zu einseitiger Beurteilung. Die Röntgenuntersuchung kann uns sehr häufig gar nichts darüber sagen, ob ein alter verheilter Prozeß oder eine akute Erkrankung vorliegt. Sorgfältige Auskultation! Wichtige Dienste vermag die probatorische Tuberkulininjektion zu liefern, insbesondere die von v. Romberg inaugurierte genaue Feststellung einer sog. Herdreaktion in den Lungenspitzen (vgl. Abschnitt II, Tuberkulose der Atmungsorgane in diesem Buche).

Je nach dem Befunde wird also die Einschätzung der Fälle auf eine temporäre oder dauernde Invalidisierung hinauslaufen.

3. Krankheiten des Magens.

Ein großes Kontingent stellen die vielfachen nervösen Störungen des Magens (Sekretionsneurosen bei Neurasthenie).



Die traumatische Entstehung eines Magengeschwürs ist anerkannt. Ebenso die Entstehung einer Perigastritis. Oft handelt es sich aber lediglich um traumatisch ausgelöste Blutungen älterer Geschwüre. Derartige Fälle bedürfen einer sorgfältigen diätetischen, d. h. wohl meist einer Krankenhausbehandlung.

Durch Pylorusstenose, Sanduhrmagen kann eine dauernde schwere Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit bedingt werden. Beseitigung der Beschwerden nur durch Gastro-Enterostomie möglich. Wird die operative Behandlung abgelehnt, dann meist dauernde Beschränkung der Erwerbsfähigkeit.

Trotz bejahender autoritativer Gutachten möchte ich persönlich den ursächlichen Zusammenhang zwischen Magencarcinom und Trauma ablehnen. Anders liegen die Verhältnisse natürlich, wenn sich ein Carcinom auf dem Boden eines als Unfallsfolge anerkannten Geschwürs entwickelt.

Ein Fall von Magencarcinom ist selbstverständlich invalide.

4. Darmerkrankungen

infolge Unfalles beschäftigen den Internisten sehr selten, wenn man von Darmneurosen und der Möglichkeit einer Perityphlitis nach Stoß auf die Coecumgegend absieht. So meint Sonnenburg, daß die traumatische Form sehr selten, aber bei vorhandener Disposition durchaus möglich sei. Es muß aber ein direktes Trauma auf die Ileocöcalgegend stattgefunden haben.

5. Erkrankungen der Leber und Gallenwege.

Daß bei Gallensteinträgern durch schwere Erschütterung oder durch Gewalteinwirkung auf die Lebergegend ein Cholelithiasisanfall oder eine Cholecystitis ausgelöst werden kann, ist nicht zu bezweifeln.

Dagegen muß ich die Frage, ob z. B. eine echte Lebercirrhose durch Trauma bedingt werden kann, verneinen. Ebenso macht ein Trauma keine Gallensteine. Wohl aber ist es denkbar, daß bei bestehender chronischer Cholangitis traumatische Leberabszesse entstehen können.

Hinsichtlich der Begutachtung ist zu bemerken, daß Cholelithiasis an sich mit seltenen Anfällen keineswegs eine Invalidität bedingt. Bei gehäuften Anfällen und Komplikationen zeitweise Invalidisierung und Empfehlung der Operation. Auch eine beginnende Lebercirrhose macht ihren Träger nicht sofort invalide; meist 40—50—60 Proz.

Fortgeschrittenere Fälle mit nachweisbarem Ascites sind selbstverständlich invalide.

Durch einen direkten Unfall auf die Magengegend können ferner nur Pankreasblutungen bzw. Nekrosen bei besonders disponierten, fettleibigen Individuen bedingt werden. Sie sowohl, wie die traumatischen Erkrankungen der Milz gehören dem Chirurgen.

6. Nierenerkrankungen.

Ein Trauma, das die Nierengegend trifft, kann Nierenblutung bedingen, einen Nierensteinanfall auslösen, es kann die Ursache einer Nierentuberkulose werden. Eine bestehende leichte pyelitische Erkrankung kann wesentlich verschlimmert werden.

Nicht selten imponiert eine Tuberkulose der Niere und Harnwege zunächst lediglich als Cystitis oder Pyelitis und wird infolgedessen leicht übersehen. Man versäume nie bei unklaren eitrigen Prozessen die Harnwege auf Tuberkelbazillen zu untersuchen! Durch die Antiformin-

und Ligroinmethode sowie durch den Tierversuch wird eine sichere Diagnose wesentlich erleichtert. Ein Fall mit Nierentuberkulose ist invalide. Für die Nierentuberkulose ist die Operation das radikale Heilmittel.

Es ist durchaus möglich, daß eine Nephritis durch einen schweren Unfall, durch Abkühlung (Durchnässung), wesentlich verschlimmert werden kann. Daß eine schwere Erschütterung aber eine Nephritis machen kann, ist nur höchst unwahrscheinlich. Es gibt kaum eine Erkrankung, die so häufig übersehen wird wie eine chronische Nephritis, speziell eine Schrumpfniere.

Wenn wir also bei einem Unfallpatienten aus Blutdrucksteigerung (Wichtigkeit der Blutdruckmessung für die Erkennung der Schrumpfniere) Herzhypertrophie und dem oft sehr geringen Eiweißgehalt des Urins eine Schrumpfniere diagnostizieren, dann hat sie sicher auch schon vor dem Unfall bestanden. Nicht selten aber kann bei solchen Kranken durch einen Unfall eine Apoplexie bedingt werden! Erfolgt sie bei oder kurz nach dem Unfall, dann ist dieser natürlich als Ursache dieser sekundären Erkrankung anzusehen. Ebenso kann ein schwerer Unfall bei chronisch Nierenkranken eine Herzinsuffizienz bedingen.

Daß durch septische Prozesse im Anschluß an einen Unfall eine Nephritis entstehen kann, ist dagegen selbstverständlich.

Hinsichtlich der Begutachtung Nierenkranker sei darauf hingewiesen, daß chronische Nephritiden so häufig sind bei älteren Menschen, daß Otfried Müller auf Grund seiner Beobachtungen in der Tübinger Poliklinik 1,85 Proz. Schrumpfnierenkranke auf die Gesamtzahl der poliklinisch Kranken rechnet. Also jeder 52. Mensch, der die Poliklinik aufsuchte, war ein chronischer Nephritiker. Beginnende Schrumpfniere braucht keine wesentliche Beschränkung der Arbeitsfähigkeit zu bedingen. Höhere Grade vorgeschrittener Schrumpfniere aber sind meist als invalide zu betrachten (Herz! Apoplexiegefahr, sekundäre Arteriosklerose).

7. Erkrankungen der Knochen und Gelenke.

Sie sind meist Gegenstand der chirurgischen Begutachtung nach dem bekannten Schema:

Ungefähre Abschätzung von Unfallschäden nach Thiem und Rumpf.

	Proz.		Proz.
Verlust eines Auges	20—30	Daumenverlust rechts	25—30
„ beider Augen	100	„ links	20—25
einseitige mäßige Schwerhörigkeit	0	Zeigefingerverlust rechts	15—18
doppelseitige Schwerhörigkeit	10	„ links	12—15
einseitige stärkere Schwerhörigkeit	10	Mittelfingerverlust rechts	10—18
doppelseitige Schwerhörigkeit	bis 40	„ links	10—15
einseitige Taubheit	30	Ringfingerverlust rechts	0—10
doppelseitige Taubheit	40—60	„ links	0—10
Verlust beider Hände, Arme, Füße oder Beine oder eines Armes und Beines	100	Verlust des kleinen Fingers	0—10
Verlust des rechten Armes	$66^2/_3$—75	Teilweise Steifheit des rechten Daumens	10
„ „ linken „	60—70	Steifigkeit des rechten Daumens und Zeigefingers	25
„ der rechten Hand	60—70	Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand	60
„ „ linken „	50—60	Verlust eines Beines oberhalb des Knies	75
Verlust des Daumens mit Mittelhandknochen	30—$33^1/_3$	Verlust eines Beines mit beweglichem Knie	50—$66^2/_3$
Verlust des Daumens bei beweglichem Mittelhandknochen	25—30	Verlust eines Fußes	50

Für die Invaliditätsbegutachtung sind Fälle mit Versteifung verschiedener Gelenke (Arthritis deformans, chronischer Rheumatismus) entsprechend einzuschätzen.

Von großer praktischer Bedeutung ist für die internistische Begutachtung die Versteifung der Wirbelsäule mit ihren Folgen (Erschwerung der Atmung). Schon mäßige Grade von Wirbelsäulenversteifung dürften mit 50 Proz. Erwerbsunfähigkeit einzuschätzen sein. Von besonderer Wichtigkeit für die Feststellung einer Wirbelsäulenversteifung erscheint die Feststellung der charakteristischen Knochen- und Gelenkveränderungen durch das Röntgenbild und die Atrophie der langen Rückenmuskeln. Auch für die Diagnose alter luetischer oder gonorrhoischer Knochen- und Periosterkrankungen ist das Röntgenbild unentbehrlich (z. B. Sporenbildung am Calcaneus nach Gonorrhöe mit schwerer Gehbehinderung, die früher vielfach als „Simulation" gedeutet wurde).

Luetische Knochenerkrankungen bedürfen spezifischer Behandlung.

8. Erkrankungen des Blutes.

Bluterkrankungen als direkte Unfallsfolge sind bis jetzt nicht sichergestellt. Natürlich kann sich eine schwere Anämie an eine schwere innere Blutung (Magen, Lunge, Darm) anschließen. Wenn Thiem, Levai, Hempel u. a. für einen Zusammenhang zwischen Unfall und Leukämie plädieren, so erscheint mir die Kasuistik doch nicht einwandfrei. Es fehlen eben stets genaue Blutuntersuchungen vor dem Unfall. Fälle mit Leukämie oder schwerer sog. perniziöser Anämie sind selbstverständlich invalide.

9. Infektionen.

Außer den an Verwundungen sich anschließenden septischen Erkrankungen und Polyarthritis nach Abkühlungen und Durchnässungen kommen Infektionskrankheiten nach Unfall nur selten in Betracht. Selbstverständlich sind aber Rotz, Milzbrand, Aktinomykose nach Verletzungen auch als Unfallsfolge zu betrachten.

Auch die Wurmkrankheit eines Bergmannes kann als Unfallsfolge gelten.

Rumpf berichtet, daß auch ein Fall von Cholera als Unfall gedeutet wurde bei einem Weichselflößer, der sich bei der Arbeit auf einem verseuchten Kanal infiziert hatte.

10. Erkrankungen des Stoffwechsels.

Hier kommt eigentlich nur der Diabetes melitus in Betracht. Von der traumatischen Entstehung der Gicht kann nicht die Rede sein. Höchstens könnte ein Gichtanfall durch ein lokales Trauma ausgelöst oder ungünstig beeinflußt werden. Die Schwierigkeit der Beantwortung liegt hier vor allem in der Frage: war der Verunglückte nicht vor dem Unfall schon Diabetiker? Naunyn unterscheidet zwischen traumatischem zentralen Diabetes und Diabetes bei sog. traumatischer Neurose. Der Diabetes kann sofort nach einem Trauma auftreten, manchmal aber auch kürzere oder längere Zeit danach (nach Monaten!).

Die experimentelle Glykosurie im Sinne der Piqûre (Claude Bernard, C. Eckhard) macht uns ja das Verständnis für eine posttraumatische Glykosurie leicht.

Auch solche Fälle werden beobachtet, bei denen zuerst ein Diabetes insipidus auftrat und erst später ein Diabetes melitus. Auch das ist nach den Untersuchungen ECKHARDS durchaus plausibel. NAUNYN weist auf solche Fälle hin, bei denen eine ungeheure Polyurie (bis 16 l pro die) bestand bei einem Zuckergehalt von nur 2—3 Proz. Bei der Ausheilung verschwindet oft zuerst die Glykosurie und dann später die Polyurie. Andererseits muß aber betont werden, daß viele Fälle von von posttraumatischem Diabetes einen recht schweren Verlauf nehmen.

Tritt nach einem geringfügigen Unfall eine Glykosurie auf, dann muß eine besondere Prädisposition angenommen werden. Man kennt ja den die Zuckerausscheidung steigernden Einfluß nervöser Erregungen beim Diabetiker. Die Beurteilung und Einschätzung von Diabetikern im Sinne der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung erfolgt am besten in Krankenhäusern und Kliniken. Nur hier kann eine exakte Feststellung der Form bzw. Toleranz und der Besserungsfähigkeit festgestellt werden.

Fettsucht nach Trauma kann die Folge einer langdauernden Bewegungsbehinderung infolge verschiedener Unfallsfolgen sein. Sie kann in der Gesamtbeurteilung eines Falles eine wichtige Rolle spielen. Ueber die traumatische Schädigung des Stoffwechsels durch Verletzungen von Organen mit innerer Sekretion wissen wir, abgesehen von den Fällen mit doppelseitiger Hodenverletzung, nichts Sicheres. Immerhin sind natürlich traumatische oder posttraumatische Hypophysenerkrankungen ebensogut denkbar wie Pankreasschädigungen als Ursache eines Diabetes.

11. Basedowsche Krankheit

kann sehr wohl durch einen Unfall ausgelöst werden. MOEBIUS hat den treffenden Ausdruck „kristallisierter Schreck" für die Physiognomie eines schweren Basedowkranken geprägt. Schwerere Fälle sind invalide. Ihnen kann nur die Operation helfen. Leichtere Fälle und formes frustes werden oft durch geeignete Krankenhaus- oder Sanatoriumsbehandlung wesentlich gebessert und wieder arbeitsfähig. Gerade beim Basedow kommen wir nicht selten in die Lage, uns für eine temporäre Invalidisierung (für 2—3 Monate) auszusprechen.

12. Organische Erkrankungen des Nervensystems.

Bei der Unklarheit der Aetiologie vieler Nervenerkrankungen überhaupt ist natürlich die Frage der speziellen Unfallsätiologie besonders schwer zu beantworten. Wer die maßgebenden Begutachtungen und Entscheidungen auf diesem schwierigen Gebiete durchsieht, empfängt den Eindruck, daß gerade sie besonders häufig vom allgemeinen Billigkeitsstandpunkte aus entschieden sind; ein durchaus humanes und daher auch zu rechtfertigendes Verfahren, man darf nur an die vorliegenden Statistiken keine großen wissenschaftlichen Anforderungen stellen.

Ohne weiteres klar ist, daß ein Arteriosklerotiker oder hypertonischer Nephritiker durch einen Unfall oder selbst auch durch einen Schreck oder durch ungeübte Arbeit bzw. psychische Erregung einen apoplektischen Insult bekommen kann. Ebensowenig zweifelhaft ist der ursächliche Zusammenhang zwischen einem direkten Kopftrauma mit nachfolgender Apoplexie bei Gefäßgesunden.

Sehr schwierig aber ist die Frage der sog. Spätapoplexie, wo Tage oder gar Monate nach einem Kopftrauma ein apoplektischer Insult er-

folgt. Ist eine schwere Atherosklerose oder eine Schrumpfniere nachweisbar bei solchen Kranken, dann dürfte eine Spätapoplexie überhaupt nicht in Frage kommen. Häufig wird der Zusammenhang zuzugeben sein, wenngleich ein exakter Beweis nicht zu liefern ist.

Alle Fälle mit Gehirnschlag bedürfen aber auch einer besonderen Klarstellung des Hergangs bei dem Unfall. Es kann nämlich vorkommen, daß jemand, von einem Gehirnschlag betroffen, hinfällt oder herabstürzt oder einer Maschine zu nahe kommt und daß der Eindruck eines Unfalls erweckt wird, während der Gehirnschlag der primäre Vorgang war.

Durchaus verständlich ist die Möglichkeit von Rückenmarksblutungen bei Traumen, die die Wirbelsäule treffen, oder bei Sturz auf das Gesäß.

Die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Syringomyelie wird von manchen bezweifelt, und die hierhergehörigen Fälle werden von ihnen als Hämatomyelie des Halsmarkes gedeutet. Die Mehrzahl der Beobachter aber nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen manchen Syringomyeliefällen und Unfall an.

Die Lehre von der posttraumatischen „Myelitis" basiert auf einer Reihe von Fällen, von denen viele nicht röntgenologisch untersucht waren. In der Mehrzahl der Fälle dürften gleichzeitige Wirbelverletzungen nachweisbar sein (oder es handelt sich lediglich um eine Hämatomyelie!).

Auch über die traumatische Entstehung einer Poliomyelitis, amyotrophischen Lateralsklerose, spastischen Spinalparalyse gehen die Ansichten natürlich sehr auseinander.

So klar es ist, daß Plexuslähmungen, Lähmungen peripherer Nerven überhaupt durch entsprechend lokalisierte Verletzungen entstehen können, so schwer ist es, zu sagen, ob diese oder jene systematische oder asystematische Erkrankung des Rückenmarks durch einen Unfall bedingt sein kann.

Eine Polyneuritis kann durch Kohlenoxydgas oder Schwefelkohlenstoffvergiftung (Arbeiter in Gummifabriken) hervorgerufen werden. Auch Krankheitsbilder im Sinne der multiplen Sklerose können durch Vergiftungen oder Traumen hervorgerufen werden. Eine Ischias kann traumatisch bedingt sein.

In einem Punkte aber sind wohl alle einig, daß schon bestehende organische Nervenkrankheiten durch gewisse Unfälle verschlimmert werden können. Das ist für die verschiedenen Muskelatrophien, auch für die Dystrophia musculorum progressiva zugegeben.

Eine Tabes ist sicher keine Unfallskrankheit. Aber ein Neurologe von der Bedeutung Oppenheims erkennt die Möglichkeit einer Verschlimmerung durch ein Trauma an. Ebenso vertritt Stoek den Standpunkt, daß eine progressive Paralyse durch einen Unfall wesentlich beeinflußt werden könne. Ich glaube nicht daran.

Die durch Elektrizität und Blitzschlag verursachten Schädigungen des Nervensystems setzen sich wohl meist aus wirklich vorhandenen materiellen Läsionen und Erscheinungen im Sinne einer Neurose zusammen.

Daß Hitzschlag und Sonnenstich dauernde Schädigungen des Nervensystems verursachen können, haben wir bereits angeführt.

Beschädigung durch Blitzschlag während der Betriebsarbeit ist Unfall (Rumpf, Hergesell).

13. Allgemeine funktionelle Störungen des Nervensystems (Hysterie, traumatische Hysterie).

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier alle Symptome der traumatischen Hysterie aufzuzählen (vgl. den Abschnitt Hysterie dieses Lehrbuchs). Gegen den von Oppenheim eingeführten Begriff der sog. traumatischen Neurose wandte sich Fr. Schultze: „es gibt verschiedenartige Psychosen und Neurosen, welche durch ein Trauma zustande kommen können; es gibt aber keine einheitliche, scharf begrenzte Krankheitsform, welche man die traumatische Neurose nennen könnte; es ist daher besser, anstatt des allgemeinen Namens der traumatischen Neurose denjenigen der speziell vorliegenden Erkrankung zu gebrauchen."

In ähnlichem Sinne sprechen sich Eisenlohr, Jolly u. a. aus, und wir dürfen J. Hoffmann durchaus beistimmen, wenn er rät, den Begriff der traumatischen Neurose fallen zu lassen und entsprechend dem Hauptzug des Krankheitsbildes zu sprechen von einem organischen traumatischen Nervenleiden, von einer Commotio cerebrospinalis, einer traumatischen Hysterie usw. In der Tat gehen ja bei vielen Unfallkranken Symptome der Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie und Melancholie durcheinander.

Besonders schwierig sind jene Fälle zu analysieren, wo organische Läsionen und derartige Symptome kombiniert sind. Genaueste, wiederholte Untersuchung! Cramer macht mit Recht darauf aufmerksam, daß bei älteren Leuten oft sehr schwer zu differenzieren sei zwischen nervöser Unfallerkrankung und beginnender cerebraler Arteriosklerose.

Sehr häufig begegnen wir in der Unfallspraxis Fällen mit sog. visceraler Hysterie (Sekretionsneurosen des Magens, Ulcussymptomen). Eine erfolglos durchgeführte Ulcuskur läßt dann die Diagnose Ulcus ausscheiden und eine nervöse Affektion annehmen. Auch durch die Röntgenuntersuchung läßt sich heute die Differentialdiagnose leichter machen.

Es ist kein Zweifel, daß bei uns in Deutschland diese auf rein psychischen Störungen beruhenden Klagen durch die Art der Entschädigung geradezu gezüchtet werden. Der Kampf um die Rente macht viele willensschwache oder charakterlose Individuen dauernd krank.

In Dänemark und in der Schweiz hat man bekanntlich mit der einmaligen Abfindung die allerbesten Erfahrungen gemacht. Naegeli hat 138 Fälle von Unfallsneurose spärert nach einmaliger Kapitalabfindung nachuntersucht und festgestellt, daß bei weitem die meisten Fälle nach Erledigung ihrer Rechtsansprüche wieder völlig erwerbsfähig geworden waren!

Ich möchte besonders eindringlich vor den bei uns leider üblichen häufigen Nachuntersuchungen warnen. Ich sehe jedem neu eingetretenen „Unfallskranken" meist sofort an, ob es sich um eine Nachuntersuchung handelt. Das ganze Gebaren dieser Leute, ihre Haltung, ihr Gesichtsausdruck verrät den verzweifelten Rentenkämpfer, der — wenn er schließlich seine Rente hat — meist ein völlig unbrauchbarer Mensch geworden ist. Häufig ist er sich und seiner Umgebung zur Last, weil er aus der Rolle, die er jahrelang gespielt hat, nicht mehr heraus kann. Auch der erfahrenste Begutachter weiß hier nicht mehr, wo die Neurose aufhört und die zur zweiten Natur gewordene Uebertreibung und Simulation anfängt! Man könnte ebenso richtig von einer Simulationsneurose wie von einer traumatischen Neurose reden. Nur die Einführung ähnlicher Abfindungsbestimmungen wie in der Schweiz und in Dänemark kann hier den Kranken und den Aerzten helfen.

Die Schwierigkeit der Begutachtung der Hysteriefälle erhellt also ohne weiteres. Besonders schwierig sind natürlich — wie gesagt — Fälle, wo organische Leiden von hysterischen überlagert werden. Bei der Vielgestaltigkeit der Hysterie ist es unmöglich, irgendein Schema der Beurteilung zu geben. Vielleicht könnte man zwischen einfacher und schwerer, komplizierter Hysterie unterscheiden. Fälle von leichter Hysterie mit leichteren subjektiven Beschwerden, mit gesteigerten Reflexen, vasomotorischen Störungen geringen Grades, Lidtremor, geringer Spinalirritation, leichten Störungen der Sensibilität dürften eine Beschränkung der Erwerbsfähigkeit von ca. 15—20 Proz. besitzen. Schwere Hysterie mit Lähmungen oder heftigen Krankheitsfällen kann natürlich weit höhere Grade von Erwerbsbeschränkung bedingen.

Die sog. klimakterische Hysterie verschwindet erst völlig nach Beendigung des Klimakteriums. Hier empfiehlt sich temporäre Invalidisierung für ein Jahr und mehr. Geringere Grade von klimakterischer Hysterie dürften mit 30—40—50 Proz. abzuschätzen bzw. bei einer Invaliditätsbeurteilung in Rechnung zu setzen sein.

Literatur.

Becker, *Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.*

Kaufmann, *Licht und Schatten in der deutschen Arbeiterversicherung, Berlin 1912.*

Marchand und **Krehl**, *Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. I, Leipzig.*

Aschoff, *Die strahlende Energie als Krankheitsursache.* **Henke**, *Die mechanischen Krankheitsursachen.* **Marchand**, *Die thermischen Krankheitsursachen.*

Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin.*

Rumpf, *Vorlesungen über soziale Medizin, Leipzig 1908.*

Derselbe, Arzt und RVO., Bonn 1912.

Schefold, *Zur Begutachtung innerer Krankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Unfallsfolgen, Sammlung klin. Vorträge, Leipzig 1912.*

Stern, *Lehrbuch über traumatische Entstehung innerer Krankheiten.*

Stursberg, *Diagnostik der Unfallserkrankung, in Krauses Lehrbuch der klin. Diagnostik, Jena 1913.*

Thiem, *Unfallserkrankungen, 2. Aufl., 1909.*

Veröffentlichungen des Reichsversicherungsamtes.

Therapeutische Technik.

Von

F. Gumprecht
in Weimar.

Mit 24 Abbildungen im Text.

Obere Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf).

Zur Behandlung der **Nase** eröffnet man sich mittels eines aus zwei spreizbaren Metallbranchen bestehenden sog. Nasenspekulums den Einblick. Man schiebt die Branchen so weit in die Nase, als die Nasenflügel reichen. Die Bepinselung mit 2—4-proz. Cocainlösung nimmt den nachfolgenden Eingriffen den Schmerz und erleichtert durch die rasch eintretende Schleimhautabschwellung den Einblick in das Cavum nasale bedeutend; das Gleiche wird durch Zusatz von Adrenalin (Suprarenin), das 1 $^0/_{00}$ Handelspräparat, 3 Tr. auf 1 ccm 5-proz. Eucainlösung, erreicht. Eingießungen in die Nase werden mit einer Schnabeltasse gemacht; die Flüssigkeit läuft in den Rachen und wird ausgespien. Ausspülungen der Nase mit warmer 1-proz. Kochsalz- oder Borsäurelösung werden vermittels Irrigator, Schlauch- und Glasansatz vorgenommen bei ganz geringem Druck und vornübergeneigtem Kopf. Das „Aufschnaufen" von Flüssigkeiten aus der Hohlhand ist nicht bedenkenfrei. Die beste Berieselung der ganzen Nasenschleimhaut bietet der Nasenspray. — Zur Einblasung dient Europhen, Sozojodol u. a., rein oder mit gleichen Teilen Amylum; ferner Höllenstein 1:10.

Zur Zerstörung von Muschelhypertrophien zieht man mit dem galvanokaustischen Brenner 1—2 tiefe Längsfurchen über die Muschel, wobei der Kauter stets, um nicht festzukleben, rotglühend abgenommen wird; in der Nachbehandlung werden die kauterisierten Schleimhautpartien sauber und etwas eingefettet gehalten und ihre Neigung zu Verwachsungen durch Eingehen mit der Sonde bekämpft. — Nasenpolypen werden mit der kalten Schneideschlinge gefaßt, indem diese von innen-unten nach außen-oben übergeschoben und allmählich zugeschnürt wird; der abgeschnittene Polyp bietet, auch wenn er in der Nase zunächst stecken bleibt, keine Gefahren.

Die Schleimhaut des **Rachens** wird durch Gurgelungen mit Borsäure-, Alaun-, Kali-chlor.-Lösungen (2-proz.), Wasserstoffsuperoxyd (das 30-proz. Handelspräparat, auch als „Perhydrol", 10-fach verdünnt) zwar nicht direkt berührt, erhält aber nachträglich von der Mundhöhle her Spuren der desinfizierenden Flüssigkeit. Intelligente Leute lernen unschwer das eigentliche Rachengurgeln: ein kleiner (!) Schluck Flüssigkeit läuft durch Rückwärtsneigung des Kopfes in den Rachen und wird durch Intonierung des Lautes hoo oder haa schwebend erhalten. — Zum Bepinseln bei trockener Pharyngitis dient namentlich das Jod, 1—3-proz., mit dem 5-fachen Gewichte Jodkali in Glyzerin gelöst (sog. MANDLsche Lösung). Ein praktischer kleiner Kunstgriff zur Bespülung von Nase und Rachen ist der, daß man einen triefend

nassen Wattebausch in die Nasenöffnung steckt und dann die Nase so zudrückt, daß ihre äußere Oeffnung zuerst verschlossen wird; die so exprimierte Flüssigkeit läuft in den Rachen und wird ausgespien; durch Eingießen der Lösung (1 Proz. Kochsalz oder Borsäure) vermittels einer Schnabeltasse oder eines Löffels in die Nase bei zurückgebeugtem Kopfe erzielt man dasselbe.

Die Tonsillotomie bietet bei verständigen Patienten keine Schwierigkeit: Man faßt die Tonsille ohne Zerrung mit der Hakenzange und schneidet alles über die Gaumenbögen Hinausragende mit dem geknöpften Messer ab. Durch umgewickeltes Heftpflaster läßt sich jedes Skalpell geknöpft machen. Die rechte Tonsille könnte dem Operateur, der nicht ambidexter ist, Schwierigkeit bieten; man läßt deshalb den Kopf weit zurücklegen und operiert von oben, also zu Häupten des Patienten stehend. Für unruhige Kinder benutzt man, nötigenfalls in halber Narkose, ein Tonsillotom, eine Art von langgestieltem Ringmesser, drückt den Ring um die Mandel herum und schneidet rasch durch. Die Blutung steht fast ausnahmslos in kurzer Zeit. Rezidive der Tonsillarhypertrophie sind nicht allzu selten, können aber jederzeit durch die gleiche Operation beseitigt werden.

Zur Exstirpation der Rachenmandel muß man den obersten Teil der hinteren Rachenwand hinter dem Velum mit einem gebogenen Ringmesser oder mit einem scharfen Löffel reinigen. Die Blutung ist nicht unerheblich, aber kurzdauernd.

Zur Lokalbehandlung des **Kehlkopfes** dienen Instrumente, die in ihrem vordersten Teil auf 4—5 cm stumpfwinklig abgebogen sind. Man führt sie hinter der herausgezogenen Zunge unter Leitung des Kehlkopfspiegels ein — ohne Spiegelleitung verfehlen sie fast stets ihr Ziel — schiebt sie vor, bis ihre Spitze hinter (im Spiegelbilde unter) der Epiglottis erscheint, und senkt dann die Spitze in den Kehlkopf, dadurch, daß man den Griff anhebt. Zur Ausschaltung von Würgebewegungen kann man im voraus Zäpfchen, Gaumenbögen und hintere Rachenwand rasch mit 10-proz. Cocainlösung oder 5-proz. Eucain- oder Novocainlösung (letztere entbehren der gefäßverengernden Eigenschaft des Cocains) bepinseln oder besprayen (nicht schlucken!).

Zu Bepinselungen dienen statt der schwer sterilisierbaren Haarpinsel besser Wattepröpfe, die man der Kehlkopfsonde andreht oder in eigene Kehlkopfpincetten einklemmt. Man taucht sie ein, streicht sie am Glase ab, bis sie nicht mehr triefen, und drückt sie gegen die Innenfläche des Kehldeckels oder hält sie in die Stimmritze, wo der sofortige Stimmritzenschluß sie ausdrückt. Als Pinselflüssigkeit dienen neben den Anaestheticis noch Tanninglyzerin 10-proz., Jodoformglyzerin 10-proz., Argent. nitr. 2—10-proz., Protargol bis 5-proz., deren erstgenannte man auch zu 1—2 ccm mit einer Kehlkopfspritze sehr schonend einbringen kann. Ein eigentliches Einreiben von Lösungen findet nur bei Aetzmitteln (Milchsäure 30—100-proz.) statt, die man mit sehr kleinem Wattebausch auf umschriebene tuberkulöse Geschwüre bringt. — Mit dem Pulverbläser insuffliert man 0,2—0,3 g Tannin, Sozojodol, Europhen; ferner 0,02 Cocain oder Silbernitrat, mit Zucker, Talkum, Mehl vermischt.

Die **Tracheotomie** wird am liegenden Patienten, dessen Kopf über einem Halskissen stark nach hinten abgebogen ist, in Narkose ausgeführt. Man tastet den bei Kindern deutlich vorstehenden Ringknorpel ab und trennt über ihm die Haut durch einen Längsschnitt von 3 cm gleich durch. Dann dringt man, stets durchaus in der Mittellinie, stumpf weiter vor, bis auf der oberflächlichen Halsfascie 2 nebeneinander liegende Längs-



venen erscheinen, zwischen denen die Fascie durchschnitten wird. Die Mitte der nun vorliegenden langen Halsmuskeln ist durch einen weißen Streifen gekennzeichnet, der durchschnitten und stumpf auseinander gearbeitet wird. Dicht unterm Schildknorpel kommt dann der Mittellappen der Schilddrüse als brauner Körper vor; er darf wegen der drohenden Blutung um keinen Preis verletzt werden; durch einen flachen Querschnitt auf den Ringknorpel selbst wird die dort angeheftete kurze Fascie der Drüse gelöst und die Drüse selbst mit einem stumpfen Haken nach unten gezogen; dann werden über ihr die ersten 3 Trachealringe (Tracheotomia superior) gespalten und mit zwei scharfen Häkchen auseinandergezogen. Es folgen einige heftige Hustenstöße, und dann eine längere Atempause. In die mittels einer Gänsefeder ausgewischte Trachea wird nun die Luersche Doppelkanüle eingeschoben und mit einem Bande um den Hals befestigt. Die innere der beiden Kanülen wird öfters gereinigt, die äußere nicht vor dem 3. Tage gewechselt und gewöhnlich am 5. bis 6. Tage entfernt, falls die natürliche Atempassage frei ist, d. h. falls bei längerer Verstopfung der Fensterkanüle keine Dyspnoe eintritt. Die sich selbst überlassene Wunde heilt in 1—2 Wochen zu.

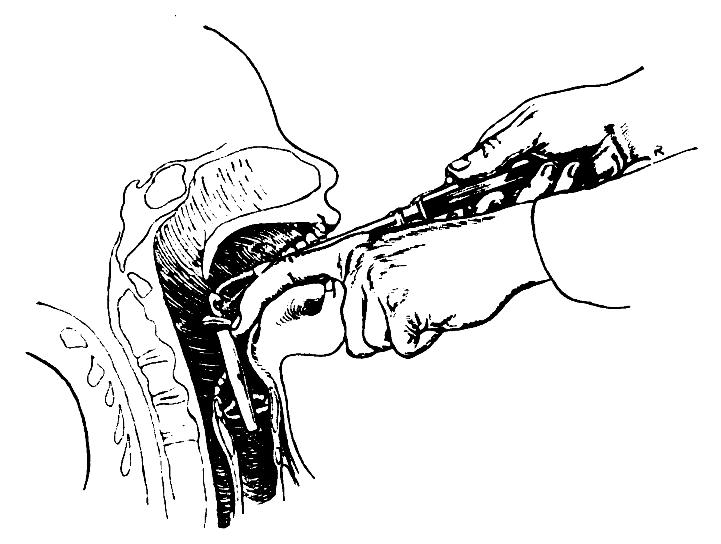


Fig. 1. Intubation. Der rechte Daumen stößt die Tube ab, der linke Zeigefinger leitet sie in den Kehlkopf.

Für die **Intubation** wird eine starke silberne Kanüle (Tubus) mittels einer Art Kehlkopfsonde (Intubator) in den Kehlkopf geführt, genau wie oben allgemein beschrieben; hier angekommen (Fig. 1), wird die Tube abgestoßen, mit dem linken Finger vollends hineingedrückt und der Intubator zurückgezogen. Der Ungeübte gerät zumeist in die Speiseröhre. Die etwa 36 Stunden später stattfindende Extubation geschieht mittels eines von vornherein am Tubus befestigten und zum Munde herausgeführten Fadens; ist dieser einmal durchgebissen, so kann man durch äußeren Druck auf den Kehlkopf ebensogut extubieren. — Der dicke Kopf des Tubus stützt sich in situ auf die Glottis, der verdickte Tubenbauch klemmt sich in dem engen Ringknorpel ein, so hält sich das Instrument selber. Die Intubation verlangt nur wenige Sekunden, vermeidet jede Wunde und gestattet baldige Entfernung der Kanüle, alles große Vorteile gegenüber der Tracheotomie; indessen ist die Nach-

behandlung schwierig, und es drohen lebensgefährliche Asphyxien, die eine dauernde sachverständige Ueberwachung des Kranken notwendig machen, so daß die eingreifendere, aber sichere Tracheotomie für die Hauspraxis vorzuziehen ist, während im Hospital die Intubation mindestens gleich gute Resultate aufzuweisen hat; die Mortalität der tracheotomierten Diphtheriekranken beträgt bei gleichzeitiger Serumbehandlung etwa 10 Proz.

Körperhöhlen: Pleura (Probepunktion, Punktion, Heberdrainage, Rippenresektion), Herzbeutel, Bauch, Wirbelkanal.

Jeder Punktion wird eine **Probepunktion** voraufgeschickt. Man benutzt für die Brusthöhle eine Spritze von 5—10 ccm Inhalt mit starker Kanüle. Vor dem Gebrauch überzeugt man sich vom luftdichten Aufsitzen der Kanüle und vom Schluß des Spritzenstempels. Die Punktionsspritzen mit eingeschliffenem Metall- oder Glaskolben schließen gut, sobald der Kolben feucht ist; diejenigen mit Gummi-, Durit- oder Asbeststempel werden durch mehrfaches Aufziehen heißen Wassers gedichtet. Die 1 mm starke Nadel an der Probespritze wird rasch eingestochen und mit etwas angezogenem Stempel („vide préalable“) langsam weiter geschoben, bis die ersten Tropfen Exsudat hineinstürzen. Kommt reines Blut, so war man in der Lunge; man zieht zurück und probepunktiert an einer anderen Stelle, ein guter Diagnostiker gibt erst nach mehrfach wiederholter ergebnisloser Probepunktion den einmal erfaßten Verdacht eines Pleuraergusses auf. Zuweilen findet sich noch ein Tröpfchen Eiter, wenn man den Inhalt der Kanüle auf einen Objektträger ausspritzt und mikroskopiert. Zuweilen tritt, aus nicht völlig erklärbaren Gründen, nach der Probepunktion eine Resorption des serösen Exsudates ein. Die Probepunktion ist, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, ungefährlich.

Der Aetherspray, in 5 cm Entfernung etwa 1 Minute lang versprüht, leistet eine hinlängliche Lokalanästhesie; unvollkommen, aber einfacher, auch ein, längere Zeit an die Haut gedrücktes Eisstückchen; die intra- und subkutane Injektion von $1^0/_{00}$ Cocain in physiologischer Kochsalzlösung (SCHLEICHsche Infiltrationsanästhesie) gestattet, nicht nur Punktionen, sondern auch größere chirurgische Eingriffe schmerzlos auszuführen. Endlich das Aethylchlorid: die käuflichen Fläschchen davon haben vorn eine minimale Oeffnung, durch diese entweicht das sehr leicht siedende Chloräthyl, sowie man die Flasche, die Oeffnung nach unten gekehrt, in der Hohlhand erwärmt; auf 10 cm Entfernung bleibt dieser durch Verdampfung sehr kalte Strahl noch haarfein und läßt die Haut zuerst rot, dann infolge Gefrierens weiß werden. Die Hände des Operateurs werden mit warmem Wasser, Seife, Bürste bearbeitet und mit $1^0/_{00}$ Sublimat nachgebürstet. Für die Asepsis der Punktionsstelle genügt in der Regel ein Abreiben mit Aether oder eine einfache Aufpinselung von Jodtinktur auf haarloser Haut.

Das Instrumentarium (Fig. 2) zur **Pleurapunktion** besteht zunächst aus dem etwa $3^1/_2$ mm starken Brusttroikart, der sich zusammensetzt aus einer durch einen Hahn hinten verschließbaren Hülse mit seitlichem Abfluß und einem annähernd luftdicht darin verschieblichen Stachel. Zum Auffangen des Exsudates dient der Rezipient, eine steile Flasche von $1^1/_2$ l Inhalt, die wie eine Spritzflasche des Laboratoriums eingerichtet ist, nur daß das Mundrohr nicht zum Blasen, sondern zum Ansaugen dient. Zwei Gummischläuche und eine Schlauchklemme sind wie in der Figur angebracht. In den einen Gummischlauch

ist ein Glasrohr eingeschaltet, behufs Kontrolle des abfließenden Exsudates.

Die Technik der Punktion ist nicht schwer; immerhin ist eine Probe an der Leiche oder auch an einem Hunde anzuraten. Der Kranke liegt mit erhöhtem Oberkörper dicht am Bettrande, er hat 1 cg Morphium erhalten, um gegen Hustenreiz gesichert zu sein. Der Troikart ist ausgekocht. Man tastet sich mit dem Finger den VI. Intercostalraum in der vorderen Achsellinie ab; hier ist die Brustwand hinlänglich dünn, nach hinten wird sie dicker; Einstiche in tiefere Intercostalräume geben anfangs auch Wasser her, doch legt sich bei weiterem Abflusse des Exsudates das heraufrückende Zwerchfell dann rasch vor die Oeffnung. — Dicht neben dem fast eingedrückten Zeigefinger wird auf der von der Probepunktion noch erkennbaren Stelle anästhesiert. Der Troikart wird nun in die volle Faust genommen (vgl. Fig. 6), der rechte Zeigefinger

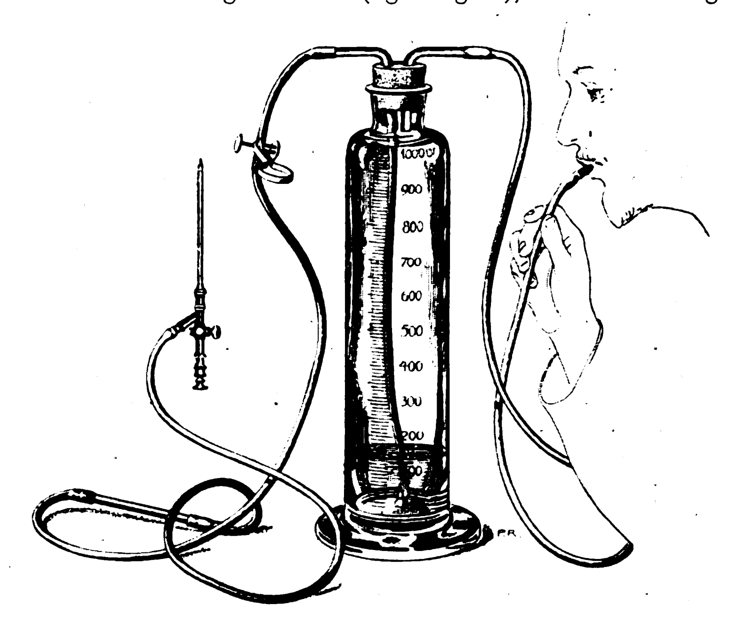


Fig. 2. Großes Instrumentarium zur Pleurapunktion. Troikart mit seitlichem Abfluß und ausziehbarem Stilett. Abflußschlauch mit Glasröhre (zur Kontrolle des Abflusses) und Schlauchklemme. Flaschenschlauch unten beschwert. Luftverdünnung durch Ansaugen.

bezeichnet die Länge (3 cm), bis zu der man einstoßen will. Der Einstoß selbst erfolgt mit einem kräftigen Druck durch die ganze Brustwand hindurch unter leichter Drehung des Instrumentes. Man hält sich näher an dem oberen Rippenrand als an dem unteren, der die Intercostalarterie birgt.

An dem Nachlassen des Widerstandes merkt man sofort, daß die Spitze in den Pleuraraum eingedrungen ist. Nun wird der Stachel bis hinter den Hahn zurückgezogen, der Hahn geschlossen und die Schlauchklemme geöffnet. Das Exsudat ergießt sich langsam, das Sperrwasser gelb färbend, in die Flasche. Zögert der Ausfluß, was namentlich gegen Ende der Punktion vorkommt, so saugt man mit dem Munde oder vermittels eines Gummigebläses etwas an; erfolgt er zu rasch, d. h. schneller als 1 l in 20 Minuten, so wird der Abflußschlauch zeitweilig zugeklemmt. Mehr als 1500 ccm abzuziehen, ist gefährlich.

Vorzeitig abgebrochen wird die Punktion bei unbehebbarer Abflußstockung, bei stärkerem Husten oder Pulsverschlechterung von seiten des Patienten, endlich bei starker oder zunehmender blutiger Verfärbung des Punktates; zeitweilige Unterbrechung wird durch eine Ohnmacht bedingt. — Plötzlicher Tod durch Kollaps während der Punktion oder kurz danach kam früher gelegentlich vor infolge zu ausgiebigen oder raschen Abflusses des Exsudates. Manchmal werden nach zu ausgiebiger Punktion mehrere Liter eiweißreichen Sputums im Verlauf mehrerer Stunden unter erheblicher Atembeklemmung entleert („seröse Expektoration"), sie stammen aus den plötzlich vom Druck entlasteten Lungengefäßen; sehr selten kommen Krämpfe vor, sog. Pleurareflexe. Ein mäßiger Pneumothorax nach der Punktion ist öfters zu bemerken und schadet nicht.

Die Erfolge der Pleurapunktion sind sehr verschieden; war vorher Atem- und Herzinsuffizienz vorhanden, so wirkt die Punktion öfters lebensrettend und auch subjektiv zauberhaft. Etwa $^3/_4$ aller Kranken werden durch die Punktion zunächst geheilt, da die druckentlastete Pleura den Rest des Exsudates in Tagen und Wochen aufsaugt; einzelne bekommen später Rezidive — natürlich, denn es liegt ja öfters Tuberkulose zugrunde. Fieber wird durch die Punktion nicht veranlaßt, sondern beseitigt. Die Vitalkapazität der Lungen steigt durch die Punktion sogleich um 15—30 Proz., später mehr. Ein kleiner Rest perkussorischer Dämpfung hält sich oft noch monatelang (Schwarte hinten-unten), auch etwas Seitenstechen bleibt gelegentlich für Jahre.

Einfachere Methoden der Punktion sind nicht zu verwerfen. Namentlich die Flasche läßt sich in vielen Fällen entbehren. Auch läßt sich in dringenden Fällen die Punktion sehr wohl mit einem gewöhnlichen Troikart ohne irgendwelche anderen Vorrichtungen ausführen. Man riskiert dabei nur eine — nicht schädliche — Luftaspiration und vielleicht einen unvollkommenen Abfluß des Exsudates. Die meisten Exsudate stehen, wenigstens anfangs, unter einem im Mittel 10 mm Hg betragenden positiven Drucke. Manchmal genügt es, mit einer größeren Probepunktionsspritze (Serumspritze), die man an der eingestochenen Probepunktionsnadel vollsaugt, dann abnimmt, entleert, wieder aufsetzt und so fort, den Pleuraerguß ein wenig zu vermindern, um bald völlige Resorption zu erreichen. Andere Methoden wieder legen Wert darauf, das Exsudat möglichst vollständig zu entleeren; dazu wird der Troikart dicht über dem Zwerchfell eingestoßen und an Stelle des abfließenden Ergusses Luft oder Stickstoff eingeblasen. Die Technik ist dieselbe wie beim künstlichen Pneumothorax (s. u.); der Troikart ist doppelläufig. Das Verfahren ist auch für Empyeme anwendbar.

Die **Heberdrainage** oder BÜLAUsche Drainage (Fig. 3) bezweckt eine permanente Drainage der Brusthöhle vermittels einer einfachen Punktionsöffnung. Ihre Technik ist nicht ganz leicht: Zunächst wird ein gewöhnlicher Hahntroikart von etwa 6 mm Dicke eingestoßen, der Stachel aus der Hülse zurückgezogen und, noch bevor er ganz entfernt ist, der Hahn geschlossen. Nach Entfernung des Stachels wird an seiner Stelle durch die noch in situ befindliche Kanüle (*a*) ein luftdicht eingepaßter Patentkatheter (*b*) eingeschoben; über ihn wird nun die Kanüle zurückgezogen, so daß die Brustwand nun nur noch durch den weichen Katheter durchbohrt ist, der nun mit einem in die Sperrflüssigkeit reichenden Gummischlauch (*c*) verbunden wird. In der Figur 3 ist die — in Wirklichkeit bereits entfernte — Kanüle noch eingezeichnet, um die Lage des Katheters in ihr zu zeigen. Das ganze Schlauchsystem ist im voraus mit

Borsäurelösung gefüllt und durch Zuklemmen gefüllt erhalten. Sobald die Klemmen freigegeben werden, hebert sich der Brusteiter, falls alles gehörig luftdicht schließt, von selber aus. Täglich fließen etwa 20 ccm ab, der Patient liegt die ersten Tage, später kann er mit Katheter und kleiner Flasche (*d*) im Gürtel aufstehen. Die Eiterhöhle verkleinert sich allmählich, der Katheter wird mehr und mehr gekürzt und bleibt nach etwa 2 Monaten ganz weg.

Allerdings drohen häufige Zwischenfälle, namentlich Verstopfung des Abflusses; oder die Wunde erweitert sich, der Katheter soll durch einen dickeren ersetzt werden und wird herausgezogen, nun aber geht weder der dickere, noch der eben herausgezogene wieder hinein. Ohne Rétrécissement geht es auch nicht ab und manchmal nicht ohne sekundäre Thorakotomie. Die Berechtigung der Brustdrainage wird deshalb von chirurgischer Seite vielfach bezweifelt, indes gebührt ihr doch eine kleine Reihe von Heilungen; unbezweifelten Wert hat sie ferner bei marantischen Personen, um vor der Thorakotomie zu temporisieren.

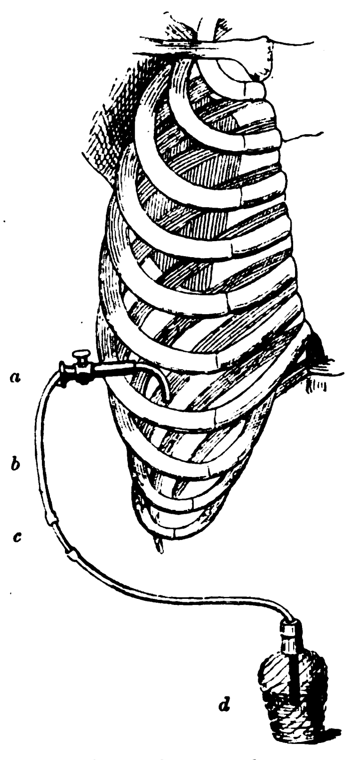


Fig. 3. Heberdrainage der Brusthöhle. *a* Troikarthülse, *b* Katheter, durch ein Glaszwischenstück mit dem Gummischlauch *c* verbunden, der in das Gefäß (*d*) mit Sperrflüssigkeit hineinhängt.

Die **Thorakotomie** (Fig. 4) bildet den sichersten Weg zur Wegschaffung des in der Brusthöhle befindlichen Eiters. Unter den nötigen Kautelen und bei leidlichem Allgemeinzustande ausgeführt, bedingt die Operation so gut wie nie Gefahren.

Die Technik der Thorakotomie ist nicht schwer. Der Kranke liegt seitlich, die Brust auf einer Schlummerrolle, den Oberkörper etwas erhöht. Desinfektion. Narkose (mit Sauerstoff-Aether, nicht Chloroform) ist nur bei gutem Puls zulässig, sonst Lokalanästhesie. Nun wird auf die mit der linken Hand fixierte 7. Rippe in der Gegend der hinteren Axillarlinie ein Schnitt geführt, der sogleich bis auf den Knochen dringt und die Rippe auf Fingerlänge bloßlegt. Das Periost wird dann zunächst von der Außenseite der Rippe mit einem Elevatorium nach beiden Seiten (an der Unterseite samt der Intercostalarterie) sorgsam abgeschält, schließlich auch von der Innenseite der Rippe, wo es nur ganz lose angeheftet ist, losgehebelt. Es ist jetzt genügend Platz geschaffen, um ein Elevatorium unter die bloßgelegte Rippe zu schieben; über ihm setzt man die Knochenschere an, die ein halbfingerlanges Rippenstück herausschneidet, indem sie den Knochen erst in dem einen, dann im anderen Wundwinkel durchtrennt. Blutstillung. Jetzt kommt die quere Durchschneidung der Pleura, zuerst nur auf kurze Strecke, damit das Exsudat nicht zu rasch abfließt; ist es sehr dickflüssig und mit Fetzen stark gemischt, so wird die Pleurawunde noch durch einen Längsschnitt, der die T-Form vollendet, erweitert, diesmal natürlich mit Durchtrennung und Unterbindung der jetzt leicht zu fassenden Intercostalarterie. Zu rascher Abfluß wird durch Andrückung eines Wattebausches gehemmt. Eine Ausspülung des

Pleuraraumes ist schädlich; starke Fibrinklumpen werden mit langen scharfen Löffeln herausgeholt.

In die Wundhöhle kommen zwei daumenstarke Gummidrains, die durch quergestreckte Klemmnadeln vor dem Hineinrutschen bewahrt und durch Jodoformgaze festgestopft werden; darüber legt man Gaze und ein Holzwollekissen, das anfangs täglich gewechselt werden muß. Ein gut schließender Verband ist für die baldige Wiederausdehnung der kollabierten Lunge wichtig. Bekommt der Kranke Fieber, so schüttet man den Thorax aus wie ein Faß. Die Heilung erfordert im Mittel 2 bis 3 Monate. Je kleiner die Wunde wird, um so mehr gleicht sich der Pneumothorax aus. Husten und tiefes Ausatmen ist der Wiederentfaltung der Lunge günstig. Zu solcher Wiederentfaltung bedient man sich auch komplizierter Saugvorrichtungen an der Wunde (Wasserstrahlluftpumpe, pneumatische Kammer); in allen Fällen höchstens 10 cm Wasser Druckdifferenz. Die „Unterdruck-" und „Ueberdruckverfahren" dienen im übrigen zur Erhaltung der Atmung bei großen Thoraxoperationen. Kopf oder Körper befinden sich dann in einem luftdicht abgeschlossenen Kasten.



Fig. 4. Rippenresektion mit LISTONscher Knochenschere auf dem Elevatorium.

Nur bei cirrhotischen Lungen und verknöchertem Brustkorb bleibt die Abszeßhöhle in Form des Pneumothorax bestehen, und es sind mannigfache chirurgische Verfahren am Brustkorb erfunden worden, um dessen Weichteile zum Einsinken in die Höhle zu bringen (Thorakoplastik, Decortication, Plomben).

Der **künstliche Pneumothorax** bezweckt bei einseitiger Lungentuberkulose, namentlich bei Kavernen oder unstillbarer Blutung, die erkrankte Lunge zum völligen Kollaps zu bringen, so daß kein Atemgeräusch mehr über ihr hörbar ist, und daß die Durchleuchtung des Brustkorbes sie als kompakten Schatten an der Wirbelsäule zeigt.

Das Instrumentarium (Fig. 5) besteht aus der Punktionsnadel, dem Manometer (M) und dem Stickstoffbehälter (S) nebst Verbindungsschläuchen und Hähnen (H). Die Punktionsnadel, vom Kaliber 1 mm, ist kurzspitzig und mehr scharfrandig als spitz; das Manometer besteht aus

einem U-förmigen Glasrohr mit Wasser; der Stickstoffbehälter ist eine Glasflasche von ca. 2 Liter Inhalt, deren Stickstoffinhalt dadurch ausgetrieben werden kann, daß aus einer zweiten, auf- und abschiebbaren Flasche (S) antiseptische Sperrflüssigkeit in sie hineinläuft.

Die Technik ist nicht schwer. Das Gas wird zunächst durch alle Schlauchleitungen geschickt, und es werden sämtliche Sperrhähne dann geschlossen. Der Dreiweghahn H_3 ist so gerichtet, daß die Nadel nur mit dem Manometer kommuniziert. Antisepsis ist selbstverständlich. Als Einstichort dienen die unteren seitlichen oder hinteren Partien des Brustkorbs dort, wo sämtliche klinischen Untersuchungsmethoden Pleuraverwachsungen möglichst ausgeschlossen hatten. Der Kranke liegt so, daß diese Stelle den höchsten Punkt bildet. Mit einem einmesserigen Schröpfschnepper wird die Haut durchschlagen und die Nadel wird etwa 3 cm tief in die Wunde eingestoßen, bis sie den stärksten Widerstand, die Pleura, halb schräg durchbohrt hat. Jetzt müssen Atemschwankungen von — 4 bis — 10 cm Wasserhöhe eintreten. Dies ist der einzige kritische

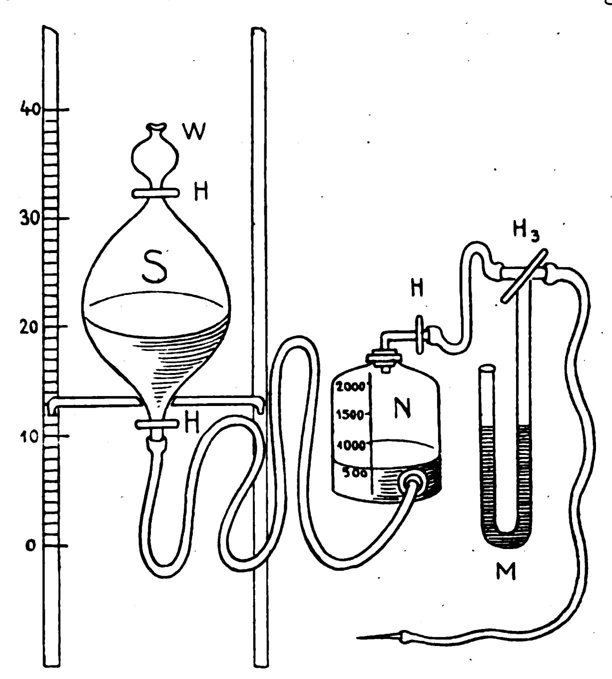


Fig. 5. Apparat zur Anlegung des künstlichen Pneumothorax. M Manometer, H Hähne, N Stickstoffbehälter, S Sublimatlösung, W Wattepfropf.

Punkt der Operation. Im Normalfall wird nun der Dreiweghahn H_3 umgestellt, so daß die Pleurahöhle nun mit der, unter Nulldruck stehenden Stickstoffflasche kommuniziert und aus ihr automatisch etwa 50 ccm ansaugt. Man setzt den Stickstoff allmählich unter höheren Druck, bis 20 cm Wasserhöhe, und läßt langsam 300 ccm Gas einströmen. Der Kranke wird dadurch nicht belästigt, gelegentliche kleine Beklemmungen ungerechnet. Am Schluß werden die Hähne wieder geschlossen, die Nadel rasch herausgezogen und die kleine Wunde verklebt. Bettlage für einen Tag ist empfehlenswert, aber nicht unbedingt notwendig.

Ist man beim Einstich über die Lage der Nadelspitze im Zweifel, so macht man mit dem Stiel der Nadel Exkursionen, oder man saugt

vermittels einer in Nebenschließung angebrachten kleinen Spritze an, wobei man Blut bekommt — falls man in einer Vene sich befindet —, oder Luft bekommt — falls man in der Lunge ist. Am sichersten, aber am kompliziertesten fährt man, wenn man zunächst 50 ccm Sauerstoff einbläst (an dem Hahn H_3 ist dann ein zweiter, genau gleicher, aber mit Sauerstoff gefüllter Apparat angeschlossen); Sauerstoff tut nämlich wegen seiner leichten Resorbierbarkeit im Falle von Gasembolien keinen Schaden.

Zwischenfälle scheinen ausschließlich aus Anlaß von Stickstoffembolien vorzukommen: Atemnot, Seitenstechen, Kollaps, ja plötzliche Todesfälle. Sie kommen allerdings bei Geübten neuerdings fast gar nicht mehr vor. Unbequem ist ein öfter eintretendes Hautemphysem, das sich nicht sicher vermeiden läßt; auf der operierten Seite stellt sich ferner häufig ein Erguß zuweilen mit höherem Fieber ein, der nicht ganz unwillkommen ist, weil er die Resorption des Gases erschwert und deshalb größere Zeitabstände der Wiederauffüllungen erlaubt. — Diese müssen zuerst alle Tage gemacht werden, später nur noch monatlich einmal oder noch seltener; technisch bieten sie ebensowenig Schwierigkeiten, wie eine gewöhnliche Probepunktion: Hautschnitt ist hier natürlich unnötig. Der Kranke ist während der Kur ungehindert, kann arbeiten und zuweilen sogar anstrengende Sports treiben.

Für den Geübten unschwierig ist die **Herzbeutelpunktion.** Die Einstichstelle liegt in oder etwas außerhalb der Mammillarlinie im 5. linken Zwischenrippenraume. Reibegeräusch oder Pulsation darf an dieser Stelle nicht zu bemerken sein. Die normalerweise hier zu erwartende Pleura ist durch den Herzbeutelerguß meist fortgedrängt, und das Pericard berührt die Brustwand. Der Kranke liegt mit erhöhtem Oberkörper. Zunächst wird mit der Probepunktionsspritze eingegangen, indem man die Nadel nach innen und oben richtet. Nach Durchstechung der Haut dringt man bei leicht angezogenem Spritzenstempel langsam vor; der Herzbeutel wird zuletzt mit einem schwachen Ruck durchdrungen. In der Spritze erscheint Flüssigkeit. Man dringt dann noch weiter vor, um festzustellen, wie viel Platz ist, bis man die starken Herzpulsationen an der Kanüle fühlt. Es müssen einige Zentimeter sein. Ein unbeabsichtigtes Anstechen der Herzkammer mit der dünnen Kanüle schadet nichts.

Nun folgt die eigentliche Punktion mit dem Brusttroikart (vgl. Fig. 2): Antisepsis, fakultative Lokalanästhesie. Der Ungeübte erleichtert sich die Technik, wenn er mit einem einmesserigen Schröpfschnepper die Haut durchschlägt und von der Wunde aus den Troikart einsticht. Ferner erleichtert die abgeflachte Gestalt des Curschmannschen Troikarts (ähnlich Fig. 8a) mit schneidenden Kanten das Vordringen. Man dringt langsam vor; an dem Nachlassen des Widerstands merkt man, daß man in der Flüssigkeit ist. Nun wird das Stilett aus der Hülse herangezogen. Das Exsudat wird langsam in 10—20 Minuten durch die Heberwirkung des vom Troikart seitlich herabhängenden Schlauches abgelassen. Raschen Abfluß muß man öfters unterbrechen. Zum Schluß wird die Kanüle öfters von der Herzpulsation erfaßt und muß etwas zurückgezogen oder flacher gerichtet werden. Die Herzdämpfung muß wesentlich kleiner werden; die ganze Flüssigkeit zu entfernen ist jedoch nicht nötig. Dann wird der Troikart rasch herausgezogen. Watte-Kollodium-Verband. Schwächezustände bedingen rasche Beendigung der Punktion. Stockender Abfluß ist durch verstärkte Heberwirkung, Kanülenbewegungen oder schließlich durch den Mandrin zu beheben. Im allgemeinen ist der Eingriff ungefährlich.

Zur **Bauchpunktion** (Fig. 6) benutzt man einen 5—6 mm dicken Troikart. Man achte auf das genaue Anliegen der vorn federnden Hülse gegen den Troikarthals. Der Patient liegt mit erhöhtem Oberkörper; bei großem Exsudate wird im voraus ein Handtuch um den Leib gelegt, durch dessen Anziehen man den Abfluß befördern und namentlich die gefährliche Senkung des Abdominaldruckes (und damit des Blutdruckes) verhindern kann. Wein und Kampferspritze stehen bereit. Als Einstichort wählt man die äußere untere Hälfte der linken Abdominalseite, genauer gesagt, das 3. Viertel der Linie: Nabel vorderer Darmbeinstachel (Richter-Monroesche Linie). Die am äußeren Rande des Rectus abdominis verlaufende epigastrische Arterie muß vermieden werden. Durch Perkussion (abwechselnd Dämpfung und Tympanie bei Lagewechsel des Patienten) stellt man fest, daß am Einstichort Flüssigkeit vorhanden ist. Antisepsis und fakultative Lokalanästhesie wie beim Bruststich. Ebenso die Probepunktion.

Zum Einstich faßt man den Troikart in die volle Faust (Fig. 6) und durchsticht wie bei der Pleurapunktion (vgl. S. 611) mit einem Ruck die Bauchwand. Der Troikart wird zurückgezogen, die Flüssigkeit stürzt hervor und wird in einem Glase aufgefangen. Oefters unterbricht man für einige Minuten, läßt aber dann weiter laufen, 3—5 l und mehr, bis



Fig. 6. Bauchpunktion in der äußeren Hälfte der Richter-Monroeschen Linie. Der Troikart wird bis an die Zeigefingerkuppe eingestoßen.

nichts mehr kommt; das Einsinken der weichen Bauchwände hält ja mit dem Abfluß gleichen Schritt, ganz anders als der Thorax. Gegen Luftaspiration, die gegen Schluß der Punktion einmal vorkommen kann (und nicht immer schadet), schützt die Druckregulierung durch das Handtuch und ein vor die Kanüle gehaltener Wattebausch. Eine Ohnmacht bedingt zeitweilige Unterbrechung des Abflusses, Tieflegen des Kopfes, Zuhalten der Kanüle, Kampferinjektion. Am Schluß wird die Kanüle mit einem Ruck zurückgezogen und gleichzeitig der Stichkanal von beiden Seiten komprimiert; hält man so die Wunde einige Minuten verschlossen,

so vermindert sich die Gefahr des Nachsickerns. Dann wird ein Stück Watte angedrückt und mit Kollodium befestigt. Sickert der Stichkanal trotzdem nach, so schließt man ihn — wie den Nabelbruch von Kindern — durch Andrücken eines Wattebausches, über den die Haut von beiden Seiten zusammengezogen und mit Heftpflaster festgehalten wird. Wiederholungen der Punktion nach mehreren Tagen schaden nicht wesentlich. — Auch die Kapillarpunktion mit einem Instrumentarium, wie Fig. 8b, läßt sich mit Vorteil anwenden; der Abfluß erfolgt dann erst innerhalb von Stunden, aber die Gefahr von Kollapsen und das lästige Nachsickern der Stichstelle fällt fort. — Nach jeder Punktion wirken interne Diuretica besonders ergiebig.

Die **Lumbalpunktion** ist 1891 von QUINCKE entdeckt worden, nachdem man früher den Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit als tödlich angesehen hatte. Topographisch wichtig ist, daß die Verbindungslinie zwischen den höchsten Punkten beider Darmbeinkämme den 4. Lendendorn trifft, und daß das Rückenmark des Menschen nur bis zum 2. Lendenwirbel hinabreicht, während von da abwärts der Spinalkanal nur das Filum terminale und die in der Flüssigkeit flottierenden Nervenbündel enthält.

Die Technik ist, wenn man sie einige Male an der Leiche versucht hat, nicht schwer. Man sticht am seitlich und stark gekrümmt liegenden (oder am sitzenden) Patienten mit einer langen, durch Mandrin gestützten Nadel 1 cm seitlich vom unteren Rande des 3. Lendendorns ein und stößt unter erheblicher Kraftaufbietung die Nadel etwas nach oben und so weit medialwärts, daß in 5—6 cm Tiefe die Mittellinie erreicht ist. Anfangs fährt man gewöhnlich mit der Nadel durch den Lumbalsack hindurch bis in den Wirbelkörper hinein, später lernt man am Widerstand ermessen, wann die Dura durchdrungen ist. Nach Herausziehen des Mandrins kommen dann sofort einige klare Tropfen oder ein Strahl. Durch Anfügen eines Gummischlauches mit Glasröhre mißt man den Druck. Ohne besondere Nötigung läßt man nicht mehr als 5—10 ccm ab. Bei einiger Uebung mißlingt die Punktion fast nie, doch stößt man oft am Knochen an, da die Interarkuallöcher nur $1^1/_2$—2 cm Durchmesser besitzen. Der Widerstand der Weichteile ist stärker als bei irgendeiner anderen Punktion.

Die Steighöhe der Flüssigkeit beträgt etwa 120 mm, bei Hirngeschwülsten und Wasserkopf bis 700 mm; vollständiger Abfluß fördert im Mittel 30—40 ccm, in pathologischen Fällen 100 ccm; das spezifische Gewicht beträgt 1007, schwere Flüssigkeiten sind meist trübe und gehen über den normalen minimalen Eiweißgehalt hinaus; Blut kann von angestochenen Piavenen beigemengt sein, aber auch von Apoplexien herstammen; in ersterem Falle verstopft sich die Nadel leicht.

Der therapeutische Wert ist kleiner als der diagnostische, doch kann eine Druckentlastung im Wirbelkanal zuweilen die Kopfschmerzen bessern, den Wasserkopf heilen. Nur für Tumoren der hinteren Schädelgrube kann die plötzliche Druckschwankung raschen Tod unter den Zeichen der Atemlähmung herbeiführen, weil sich die Kommunikationen (3 an Zahl) am Foramen Magendie infolge der Massenzunahme des Hirns verlegt haben und einen Druckausgleich zwischen Gehirn und Rückenmark verhindern; sonst sind keine Gefahren vorhanden, es sei denn, daß die Nadel bei plötzlichen Bewegungen des Kranken einmal abbricht.

Zur Anästhesierung der hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarks (Lumbalanästhesie) injiziert man anästhesierende Lösungen vermittels Lumbalpunktion. Das Verfahren kann die allgemeine

Narkose bei Operationen an der unteren Körperhälfte ersetzen, ist aber einstweilen nur in Kliniken anzuwenden. Auch Tetanusantitoxin wird auf dem Lumbalwege einverleibt.

Speisewege (Oesophagus, Magen, Darm).

Es sind fast ausschließlich krebsige Stenosen, die in der **Speiseröhre** zur Beobachtung kommen. Die etwa 5 cm in der Länge sich erstreckenden Neubildungen sitzen meist dicht überm Magen, ihr Eingang liegt exzentrisch, im Längsdurchschnitt zeigen sie eine sanduhrförmige Gestalt infolge geschwürigen Zerfalls in der Mitte; in diesem buchtenreichen zentralen Geschwür fängt sich die Sonde leicht und bohrt falsche Wege. — Die seltenen narbigen Strikturen sitzen ebenso gern oben wie unten, sie können sehr eng sein, aber meist nur auf kurze Strecke; gewöhnlich sind sie resilient, d. h. sie schnurren nach künstlicher Erweiterung wieder zusammen.

Zur Behandlung dieser Stenosen dienen die roten „englischen Sonden", bestehend aus einem mit Harz imprägnierten Gespinst; man hält sich einen Sondensatz aus mindestens 3 Nummern (etwa Nr. 15, 22, 32) vorrätig. Hohlsonden sind geeignet, einzuknicken. Schwarze „französische" Sonden sind zu weich. Ueberhaupt ist die Abnutzung der Instrumente erheblich; dauerhafter sind die STARCKschen Sonden mit aufschraubbaren Metalloliven. Den Sonden für Krebsbehandlung fügt man neuerdings etwas Radiumbromid an der Spitze ein; die Narbenbehandlung unterstützt man durch Thiosinamin (0,03 täglich innerlich, oder subkutan 0,01).

Die Technik der Speiseröhrensondierung ist nicht schwer. Handelt es sich nur um die Diagnose einer Verengerung, so läßt man einen starken Magenschlauch in der unter „Magenspülung" angegebenen Weise hinabschlucken; passiert er, so ist eine Verengerung ausgeschlossen. Auch die harten Sonden bieten keine besonderen technischen Schwierigkeiten; sie werden durch Einlegen in warmes Wasser biegsam gemacht. Der Patient sitzt mit vorgeneigtem Oberkörper und zurückgebogenem Kopf. Unmittelbar vor der Sondeneinführung überzeugt man sich noch einmal, daß keine Anzeichen für ein Aortenaneurysma vorliegen; durch Nichtbeachtung dieser Vorsichtsmaßregel sind öfters Verblutungen bei der Sondierung vorgekommen. Man faßt die Sonde wie eine Schreibfeder, benetzt das Ende mit Milch und schiebt es dreist in den Rachen. Unter dem Kommando „Schlucken" kann man nun die Sonde bequem vorschieben und dann die ganze Speiseröhre passieren.

Oft fängt sich die Sonde zunächst an dem in den Oesophagus hineinragenden Ringknorpel. Um diesen aus dem Wege zu räumen, hilft nicht etwa gewaltsames Bohren, das nur falsche Wege macht, sondern die Anwendung des sogenannten HUETERschen Handgriffes; man legt dazu den linken Zeigefinger auf den hintersten Teil der Zunge und drückt die Weichteile nach vorn und unten.

Die Sondierung von Speiseröhrenstenosen bedingt wegen der Möglichkeit falscher Wege besondere Zartheit in der Technik. Krebsige Stenosen, die weitaus häufigsten, soll man möglichst lange mit Instrumenten verschonen, weil der mechanische Reiz das Fortwuchern der Geschwulst begünstigt. Bleibt die Sonde stecken, so sucht man sie durch mannigfache kleine Aenderungen der Stellung („Sondenpalpation") zum Entrieren zu bringen; gelingt das, so bleibt die Sonde 5 Minuten liegen, gelingt es nicht so temporisiert man mit Nährklystieren (S. 621) und versucht die Sondierung später wieder. Täglich wird mit dem Sondenkaliber sowie der Verweilzeit (bis $^1/_2$ Stunde) gestiegen. Schmerz wird durch Eispillen bekämpft. Stärkere Schmerzen, Blutungen, Fieber bedingen Einstellen der Sondenbehandlung und, wenn die Nahrungsaufnahme unvollkommen bleibt, Gastrostomie. Die Resultate sind nicht ganz schlecht; immer erreicht man es, daß der Kranke unmittelbar nach gelungener Sondierung, oft auch, daß er tage- und wochenlang wieder breiige Nahrung schlucken kann.

Divertikel sitzen an der hinteren Seite der Speiseröhre, gleich oben am Eingang. Die Sondenspitze wird, um sich in ihnen nicht zu fangen, stark nach vorn abgebogen. — Fremdkörper werden, wenn sie tief sitzen, vermittels der Schwammsonde in den Magen hinabgestoßen, sonst mit einer Art Schöpflöffel („Münzenfänger") oder mittels Oesophagoskopes und Zange herausgehoben, nötigenfalls nach galvanokaustischer Zerstückelung. Oft ist chirurgisches Eingreifen nötig.

Zur **Magenspülung** benutzt man Schläuche aus sogen. JAQUES-Patent-Gummi[1]), mit besonders eingerichteter Spitze (Fig. 7). Der Patient sitzt mit etwas zurückgebogenem Kopfe. Man faßt die Sonde wie eine Schreibfeder, steckt sie bis tief in den Rachen hinein, kommandiert „Schlucken" und schiebt energisch nach: so gelangt man in wenigen Sekunden in den Magen. Aengstliche Patienten glauben zu ersticken und müssen energisch zum Luftholen aufgefordert werden. Die Sonde muß nun stille gehalten werden, da kleine Verschiebungen heftige Würgebewegungen auslösen. Der Mageninhalt wird durch willkürliches Bauchpressen herausbefördert. Zur Spülung wird jetzt ein großer Glastrichter mit langem Schlauch vermittels eines kurzen Glaszwischenstückes an den Magenschlauch angefügt. Während der Trichter mit lauem Wasser gefüllt wird, hält man den Schlauch unten so lange zu, bis alle Luftblasen daraus emporgestiegen sind; man läßt $1^1/_2$ l Wasser, dem nach Bedarf ein wenig Soda, Salizyl, Perhydrol oder Kali hypermang. zugesetzt ist, einlaufen, indem man den Trichter etwas schief hält, um das Mitreißen von Luftblasen zu verhindern; noch bevor alles Wasser eingelaufen ist, wird der Trichter gesenkt. Jetzt läuft das ganze Spülwasser, mit Mageninhalt untermischt, in den Trichter durch Heberwirkung zurück; die Schläuche bleiben dabei mit Flüssigkeit gefüllt und frei von Luft. Man dekantiert die trübe Flüssigkeit, ersetzt sie durch reine und läßt durch Erheben des Trichters wieder Wasser einlaufen und so fort, bis das Spülwasser klar oder fast klar abläuft. Beim Herausziehen wird die Sonde oben zugeklemmt, damit nicht aus den Fenstern beim Passieren des Kehlkopfes etwa Mageninhalt ausfließt. Die Magenschlauchbehandlung wird nach den ersten Malen fast ausnahmslos gut vertragen. Am wirksamsten ist die Spülung abends: schwere motorische Insuffizienzen brauchen mehrere Wochen täglicher Spülung, dann kommen sie mit seltener Spülung, ja ohne jede Therapie aus. Innerhalb der ersten Woche erlernen die Patienten sich selbst zu spülen vermittels eines Irrigators und drei Schläuchen, die je nach Bedürfnis zugeklemmt oder geöffnet werden. Leichte Ektatiker brauchen auch das nicht; sie trinken ein Glas Wasser, schwenken es im Leib herum, verschlucken das Magenschlauchende und pressen den Mageninhalt durch den Schlauch heraus, alles in ein paar Sekunden. Die Sekretion des kranken Magens (Subazidität, Superazidität) wird durch die Spülungen fast gar nicht beeinflußt, die subjektiven Beschwerden dagegen werden beinahe zauberhaft gebessert.

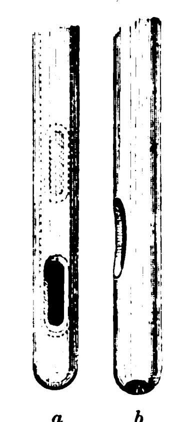


Fig. 7. Das vordere Ende des Magenschlauches. *a* besondere Form mit solidem Ende und 2 sich schräg gegenüberstehenden Fenstern, *b* mit einem Kuppenloch und Seitenfenstern.

Direkte technische Behandlungen des **Darmes** gibt es nur wenige.

1) Alle Gummiinstrumente halten nur einige Jahre und zwar um so länger, je öfter sie gebraucht werden; dann werden sie hart und brüchig; sie werden in einem gut schließenden, dunklen Kasten aufgehoben, in der freien Luft verderben sie rascher. Sie dürfen nicht mit metallenen Gegenständen zusammenliegen.



Massage des Leibes mit 5 Pfund schweren, umwickelten Eisenkugeln oder durch kräftiges Streichen und Kneten in der Richtung des gesamten Colon kann als leidliches Abführmittel gelten. Weniger die perkutane Darmelektrisierung (breite Elektroden auf Rücken und Bauch, 30 M.A.-Strom). Besser, wenn auch nicht sicher, ist die Faradisierung des Mastdarms (Bougie-Elektrode 10 cm tief ins Rectum, große Plattenelektrode auf den Bauch) 10 Minuten lang täglich; 2—3 Stunden später erfolgt der Stuhlgang. — Die Mastdarmbougies besitzen, um nicht den Sphinkter unnötig zu dehnen, einen dünnen Stiel; ca. 10-minütiges Verweilen der zylindrischen Bougies in der Stenose ist die Regel.

Eine indirekte Behandlung des Darmes vom Rectum aus findet durch Darminfusionen statt. Der Dickdarm faßt anatomisch 4 l, klinisch nicht mehr als 3 l; sollen die Eingießungen resorbiert werden, so nimmt man sie lau und in geringer Menge (50—300 ccm), sollen sie abführen, so kalt und in größerer Menge ($^3/_4$ l). Zusätze von 1 Eßlöffel geschabter Haushaltseife, 1 Eßlöffel Kochsalz oder Glaubersalz, 1 Eßlöffel Rizinusöl (mit ebensoviel Olivenöl und 1 g Gummi arabicum oder etwas Eiereiweiß zur Emulsion gebracht) wirken stärker abführend. Glyzerin, 1—5 ccm mit einer kleinen Spritze in das Rectum injiziert, bildet ein rasch wirkendes und lange brauchbares Abführmittel.

Die Technik der Darminfusion ist einfach: Nachdem man sich durch Palpation über die Beschaffenheit des Rectum orientiert hat, wird dem Kranken in Seitenlage das weite Mastdarmrohr, wohl eingeölt, möglichst 10 cm tief eingeschoben; vermittels Trichters und $1^1/_2$ m langen Gummischlauches werden $^1/_2$ bis $^3/_4$ l Wasser von Stubentemperatur eingebracht; durch Beckenhochlagerung (Knie-Ellenbogen-Lage) läßt sich das Einlaufen wesentlich begünstigen. Die Wirkung läßt kaum mehr als $^1/_4$ Stunde auf sich warten. — Durch sehr langsame Infusion („Tropfklystier") läßt sich die Flüssigkeit (Kochsalzlösung) unter Vermeidung der abführenden Wirkung zur Resorption bringen; der Mastdarm muß vorher rein gespült werden; nach Pausen von 1 Stunde kann man die „rectale Kochsalzinfusion" öfter wiederholen. — Ernährungsklystiere bestehen aus 250 g Milch mit 40 g Dextrin oder Traubenzucker. und nach Bedarf mit 10 Tropfen Opiumtinktur; fertige Nährklystiere der Firma Heyden-Radebeul sind auch im Handel. Die Nährklystiere werden nach morgendlicher Darmausspülung 3—4mal am Tage gegeben, wenn Ernährung durch den Mund unmöglich ist, bedürfen aber großer Sorgfalt und decken nicht annähernd den Nährbedarf des Körpers. Alle infundierten Flüssigkeiten gelangen gemeinhin nur bis zur Bauhinschen Klappe.

Zur Regulierung verschleppter Obstipationen sind besonders empfehlenswert die Oelklystiere: Erwärmtes Olivenöl oder „Sesamöl erster Pressung" täglich 400—500 ccm langsam (in 20 Minuten) bei Beckenhochlagerung infundiert; Stuhl erfolgt nach einigen Stunden. Später genügen 250 ccm oder weniger, abends injiziert, um am nächsten Morgen Stuhl zu erzielen. — Viel im Gebrauch sind auch noch die alten Klystierspritzen und Klysopompe, bei denen der Druck des eingetriebenen Wassers den peristaltischen Reiz verstärkt; sie sind in geübten Händen auch gar nicht so übel, doch macht der Laie leicht Verletzungen beim Einführen des harten Ansatzstückes oder beim Ausdrücken der Spritze.

Haut und Unterhaut (Punktion, Aderlaß, Transfusion).

Um Flüssigkeit aus der Haut zu entfernen, wendet man Stich, Schnitt und Einlegung von Drainageröhren an. Der rasche Wasserabfluß hier bedingt keine Gefahren für das Leben. Man gewinnt aus einem

hydropischen Bein 1—2 l am ersten Tage, vereinzelt bis zu 30 l, die großen Schnitte geben am meisten her, aber schon nach zwei Tagen fließt erheblich weniger ab. Man zapft dann nötigenfalls an anderen Stellen neu an, es sind schon 160 l in $^1/_2$ Jahre aus dem Körper eines Kranken entfernt.

Hautreinigung (S. 610). Auskochen der Instrumente, Wechsel nasser Verbände ist zur Wahrung der Asepsis notwendig; trotzdem erliegen einige Prozent der Operierten den zufälligen Wundinfektionen, die sich in der so wie so schlecht ernährten, wassersüchtigen Haut, namentlich der Nierenkranken, rapid verbreiten; die Haut um solche infizierten Wunden herum wird dann heiß, schmerzhaft, nicht immer rot, und der Wasserabfluß stockt. Als Verbandmaterial dient sterilisiertes Moos in Gazesäckchen. Will sich die Wunde nicht schließen, so benutzt man Heftpflasterkompressivverbände, wie bei der Bauchpunktion. Die Umgebung der Wunden wird leicht wund durch die Nässe, man muß sie durch Salbenaufstrich schützen.

Hautstiche macht man 4—8 an jeder vorderen Außenseite des Unterschenkels oder am Fußrücken mit einem Skalpell, der Kranke sitzt und stellt die tropfenden Beine in eine Fußwanne.

Hautschnitte, bis ins Unterhautgewebe geführt, bluten an hydropischen Unterschenkeln weniger und sind weniger schmerzhaft als sonst. Unbequem ist es, daß man den Wasserablauf aus den Schnitten nicht hemmen kann.

Zur **Hautdrainage**, dem besten, weil reinlichsten Verfahren, dienen CURSCHMANNsche Kanülen, ovale, siebförmig durchlöcherte Röhrchen mit einliegendem Troikart (Fig. 8a). Hautdesinfektion und fakultative Anästhesie wie S. 610. Die Kanüle wird parallel zur Hautoberfläche in das Unterhautzellgewebe des Unterschenkels einige Zentimeter weit eingestochen; der Kranke setzt sich auf und läßt die Flüssigkeit in einen untergestellten Teller frei abtropfen. Liegt der Kranke im Bett, so wird die Flüssigkeit durch Leitung abgeführt: An die durch einen Heftpflasterstreifen fixierte Kanüle kommt ein Gummischlauch, dieser hängt in ein Gefäß mit Sperrflüssigkeit unterm Bett hinein und hebert so das Hautwasser ab; er wird, um nicht zu zerren, am Bettrand befestigt (Fig. 8b). Stärker blutende Einstichöffnungen verlegen sich leicht und eignen sich nicht; Abflußstockung ereignet sich häufig. In der Regel läßt man die Drainage nur den Tag über liegen. — Statt der Metallkanüle legt man auch ein Gummidrain ein, aber so, daß es mit beiden Enden aus der Haut herausragt (subkutane Schlauchdrainage).

Der **Aderlaß** wird in der Ellenbeuge an der Medianvene vollzogen, die nach fester Umlegung eines Handtuches um den Oberarm deutlich hervortritt. Da Ohnmacht eintreten kann, so soll der Kranke liegen. Man fixiert die Vene mit dem linken Zeigefinger, führt mit der rechten Hand die kurze Aderlaßkanüle fast parallel zur Hautoberfläche in das Venenlumen ein, oder sticht ein dünnes, spitzes Skalpell längs bzw. etwas schräg in die Vene und hebelt die Messerspitze so wieder heraus, daß aus dem Stich ein kleiner Schnitt wird. Sofort springt ein Strahl Blutes aus der Kanüle oder dem Schnitt heraus, man läßt 100—150 ccm ab, höchstens aber 500, und schließt, nachdem die Blutung durch bloßes Abnehmen der Kompression gestillt ist, die Wunde durch einen kleinen Verband, läßt auch den Arm einen Tag in der Mitella tragen.

Die durch den Aderlaß gesetzte Entleerung des Gefäßsystems wird durch einströmende Gewebsflüssigkeit fast momentan ausgeglichen, die Reparation der verlorenen Blutscheiben erfordert einige Tage, bei sehr großen Aderlässen ($^1/_3$ des gesamten Blutes) bis zu drei Wochen. Der

Grund für die unzweifelhafte Anregung der Zirkulation durch den Aderlaß ist nicht völlig bekannt.

Die Transfusion von menschlichem Blut (meist nach vorgängiger Defibrinierung) in eine Vene (selten ins Unterhautgewebe) ist bei schweren Anämien empfehlenswert; die Technik ist nicht leicht, der Erfolg unsicher, aber zuweilen augenfällig. Da ferner Tierblut giftig wirkt, so muß man einen Menschen als Blutspender finden, und das ist schwer. Aber nicht nur Tierblut, sondern manchmal auch Menschenblut wirkt vermöge seiner Isolysine blutkörperchenauflösend.

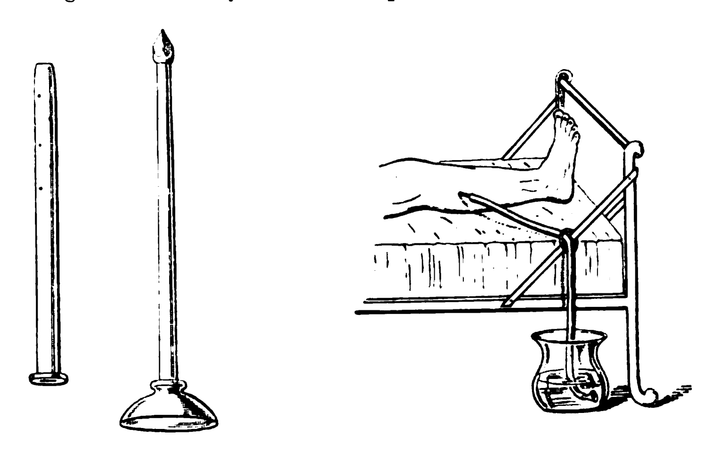


Fig. 8a. Hautpunktions-Troikart. Fig. 8b. Hautdrainage in situ.

Die **Kochsalzinfusion** leistet praktisch fast immer dasselbe wie die Bluttransfusion. Ihr Hauptnutzen besteht darin, daß sie das Gefäßsystem füllt und somit bei akuten Blutverlusten das Leergehen des Herzpumpwerks verhindert. Blutverluste unter 1 l sind selten tödlich, über 3 l fast immer. Außerdem bringt sie nach starken Wasserverlusten des Körpers (z. B. Cholera) den Zellen das nötige Wasser und schafft die stagnierenden Auswurfsstoffe, die sonst zur Autointoxikation (Urämie, Coma diabeticum) führen würden, aus den Geweben fort. In nicht sehr dringenden Fällen ist die rectale Kochsalzinfusion (S. 621) vorzuziehen.

Die abgekochte, körperwarme, 0,7-proz. Kochsalzlösung wird mit einer 50 ccm fassenden Spritze unter die Haut der Brust, des Bauches, des Rückens injiziert, an jede Stelle 30—100 ccm, unter die Scapula gar bis 250 ccm. Eine währenddessen ausgeführte kräftige Massage erhöht die Schmerzen, aber auch die Aufsaugungsgeschwindigkeit, so daß dann bis 1 l an ein und derselben Stelle einläuft. — Weniger schmerzhaft, aber langsamer geht es ab, wenn man aus einem Trichter vermittels Gummischlauches und Hohlnadel einlaufen läßt, in 15 Minuten $^1/_2$—1 l. Für den Landarzt ist der transportable Ansinnsche Infusionsapparat empfehlenswert. — Der augenblickliche Erfolg der Kochsalzinfusion ist manchmal zauberhaft.

Selten hat man außer dieser Methode noch eine eigentliche Transfusion von Kochsalzlösung (direkt in die Vene) nötig, in solchen allerdringendsten Fällen wird man sich mit Gefäßunterbindungen nicht erst aufhalten: man spaltet die Haut, sticht die Kanüle schräg in die Vena (cephalica) ein und injiciert die nötige Flüssigkeitsmenge mittelst Spritze; das Abnehmen, Neufüllen und Wiederansetzen der Spritze erfordert aber Geschicklichkeit.

Besonderer Vorsichtsmaßregeln bedarf die intravenöse **Salvarsan-Injektion.** Die Lösung, 0,4 auf 200 schwach-physiologische (0,5 Proz.) Kochsalzlösung, muß vom Apotheker nach besonderer Vorschrift frisch zubereitet sein und sofort, 35⁰ warm, verwendet werden. Man prüft sie nur auf Klarheit und neutrale Reaktion. — Das Instrumentarium (Fig. 9) besteht aus einer Glasburette mit der Salvarsanlösung, einer gleichen mit Kochsalzlösung, Schläuchen und Nadel; der Hahn erlaubt, den Inhalt der Buretten umschichtig einfließen zu lassen. Die Nadel ist kurzspitzig und scharf, sie trägt eine (nicht gezeichnete) kleine Metallplatte an der Basis, um auf der Injektionsstelle bewegungslos liegen zu bleiben. — Ein Assistent ist nötig. — Der Arm des Kranken liegt bequem auf dem Tisch, er ist durch einen Gummischlauch gestaut, der rasche Abnahme ohne Erschütterung gestattet (der aufblasbare Schlauch zur Blutdruckbestimmung eignet sich gut dazu). Die Vene muß deutlich hervortreten und wird mit dem linken Zeigefinger fixiert, während die Nadel fast parallel zu ihr eingestochen wird; bei Fettleibigen ist das Auffinden der Vene schwierig. Selbstverständlich ist die Luft vorher aus dem System entfernt. Das Kochsalz läuft nur probeweise ein, der Flüssigkeitsspiegel muß sich deutlich senken, und an der Nadel darf keine Quaddel entstehen. Nun wird der Hahn auf Salvarsan gestellt, und die Infusion langsam in 5—6 Minuten vollendet. Nachdem das System wieder mit etwas Kochsalz ausgespült ist (weil auch die geringste Menge Salvarsan die Gewebe stark reizt), wird die Nadel unter dem aufgelegten linken Zeigefinger rasch herausgezogen. Die Wunde bleibt noch einen Moment komprimiert und kann dann unversorgt gelassen werden. — Heftigere Reaktionserscheinungen (Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerz, Durchfall) sind fast immer durch technische Fehler (frisch destilliertes Wasser und frische Lösung sind notwendig) bedingt. — Der Geübte macht die Salvarsaninfusion einfach mit einer 10 ccm-Spritze ohne weiteren Apparat.

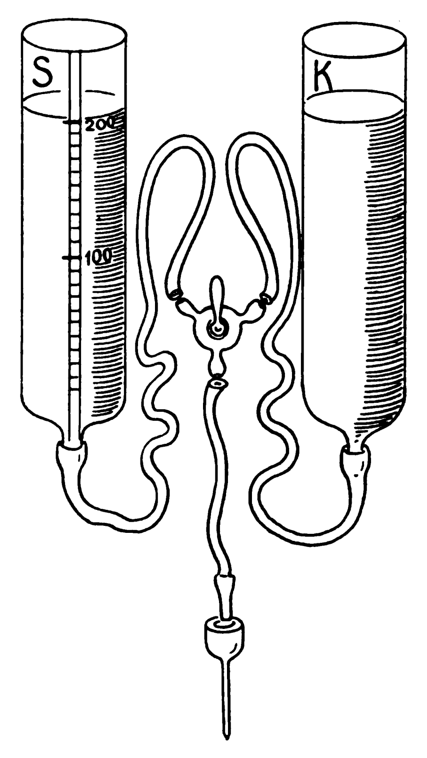


Fig. 9. Salvarsaninfusion. *S* **Bürette mit Salvarsanlösung,** *K* **mit Kochsalz, in der Mitte der Umlegehahn.**

Die **intraneurale Injektion** wird durch Flüssigkeitsinfiltration des Nerven und seiner Umgebung mit Probepunktionsspritze und langer Nadel ausgeführt. Bei der Ischias dient als Injektionsstelle der gewöhnliche Druckpunkt, zwischen Tuber und Trochanter. Hier wird unter strenger Antisepsis die Nadel nach Anästhesierung der Haut eingestochen und unter fortwährendem Spritzen (zur weiteren Anästhesierung) langsam weitergeschoben. In 7 cm Tiefe liegt der Nerv, der hier reichlich 1 cm breit und deshalb leicht zu treffen ist; beim Einstich entsteht ein mäßiges Schmerzgefühl und eine Zuckung des Beines; fehlt dies, so schadet es

nichts, denn man kann ebensogut in die Umgebung des Nerven injizieren. Es werden nun einige Spritzen physiologischer Kochsalzlösung mit $^1/_2$ pro Mille Eucain oder Novocain eingespritzt; der Schmerz ist gering, da jede vorhergehende Spritze für die folgende Unempfindlichkeit schafft. Dann wird die Nadel herausgezogen und der Stich mit Pflaster verklebt. — Die Nacherscheinungen sind gering, die Besserung der Schmerzen tritt fast momentan ein, wenn auch nicht regelmäßig. Einige Tage ist Ruhe zu halten, nötigenfalls kann man den Eingriff wiederholen.

Die **Hyperämiebehandlung** bezweckt eine Durchtränkung der Gewebe mit Blutserum; ihre Wirkung besteht in Bakterientötung oder -abschwächung, Erweichung von verhärteten Geweben, Besserung der Gewebsernährung (Regenerierung), Schmerzstillung oder Ableitung, Erniedrigung der molekularen Konzentration der Gewebslymphe und Festhalten der letzteren in bestimmten Körperbezirken. Zur Behandlung dienen 1. die Stauungsbinde, 2. die Saugapparate, 3. die heiße Luft.

Die Stauungsbinde, eine 6 cm breite Gummibinde, wird an Extremitäten oder Hals mehrfach umgewickelt und festgesteckt. Der abgeschnürte Teil wird blaurot, warm (ja nicht fleckig oder kalt!), der Puls bleibt fühlbar. Zeitdauer: eine bis viele Stunden.

Die Saugapparate sind gläserne Schröpfköpfe verschiedener Gestalt und Größe, aus denen durch den angesetzten Gummiballon (bei größeren durch Luftpumpe) die Luft teilweise entleert wird, so daß die Haut sich in den Apparat hineinwölbt und blaurot färbt.

Die Heißluftapparate sind Kästen, in welche die Flammengase mittels eines Schornsteins eingeleitet werden. Die entblößte Extremität hängt freischwebend in dem Kasten, durch Stoffmanschetten an der Kastenöffnung abgedichtet. Ein Schieber oben am Kasten ventiliert, denn die Hautoberfläche darf nie feucht werden. Man geht bis 80° täglich eine Stunde, von der trockenen Haut werden auch noch höhere Lufttemperaturen vertragen, doch zeigen die Thermometer der Apparate meist zu hoch an. — Auch ohne Kasten lassen sich die dem Schornstein entströmenden Verbrennungsgase eines Bunsenbrenners oder einer Spirituslampe oder die über eine elektrisch geheizte Metallplatte strömende Luft (sog. Föhnapparat) als „Heißluftdusche“ verwenden.

Harnröhre und Blase.

Die **Harnröhre** besitzt eine S-förmige Krümmung, der vordere Schenkel des S kann durch Erheben der Glans leicht ausgeglichen werden, der hintere Schenkel dagegen ist durch Bindegewebe fixiert; alle Instrumente, die in die Blase leicht eindringen sollen, haben dieser hinteren Krümmung Rechnung zu tragen. Das Kaliber der Harnröhre (s. Fig. 10), richtiger gesagt, ihre Dilatierbarkeit, ist in der ganzen Pars bulbosa, namentlich in deren hinterstem Teile, dem „Bulbus“, bedeutend, die äußere Oeffnung dagegen ist enger; ganz eng und wenig dilatierbar ist die Pars membranacea.

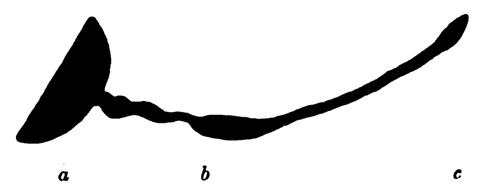


Fig. 10. Wachsausguß der Harnröhre; zeigt die Dilatierbarkeit der einzelnen Urethralabschnitte. *a* Blase, *b* die enge Pars membranacea, dann der weite Bulbussack, Pars bulbosa, kahnförmige Grube, endlich *c* Orificium externum (nach Thompson).

Eine Klappe der Harnröhre, die ganz vorn an der oberen Wand der kahnförmigen Grube die sogenannte Morgagnische Tasche bildet, fängt manchmal die eindringenden Instrumente ab. Die Palpation der Harnröhre vom Mastdarm aus gestattet eine sehr wirksame Kontrolle des Katheterismus. Der Katheter ist in der ganzen Pars bulbosa von außen durchzuführen; in der Pars membranacea fühlt man ihn dicht überm Sphincter ani, im prostatischen Teile wird er unfühlbar, in der Blase endlich kann er wieder hoch oben vom Rectum aus getastet wer-

den. Durch solche Palpation kann man den Katheterismus gleichsam bimanuell und sehr sicher ausführen.

Vorbereitungen zum **Katheterismus.** Die Sterilisation von Metall- und Gummikathetern erfolgt durch mindestens 10 Minuten langes Auskochen in Wasser. Die elastischen Instrumente (aus Seidengespinst mit Lacküberzug) werden 10 Minuten lang in strömendem Wasserdampf oder in Formalindämpfen sterilisiert, sie müssen, um nicht zusammenzukleben, jedes für sich in Leinen eingeschlagen sein. Schnelle Sterilisation läßt sich durch 7-minütiges Einlegen in kochende Ammonsulfatlösung (3:5) erreichen; sie leiden dadurch weniger als durch kochendes Wasser. Zum Einfetten der Instrumente benutzt man Paraffinum liquidum (oder Byrolin in Tuben, CASPERS Katheterpräparate u. a.), Oel dagegen nur, wenn es frisch abgekocht ist. Zweckmäßig kann man auch 2—3 ccm davon in die Urethra injizieren; Glyzerin ist zwar aseptisch, aber ein schlechtes Gleitmittel. Gebrauchte Instrumente sind sofort mechanisch zu reinigen. Die Harnröhrenöffnung wird mit einem Sublimatbausch sorgfältig abgewischt. Bei Innehaltung dieser Antisepsis wird jetzt wenig mehr von dem berüchtigten „Katheterfieber“ gesehen; ein normaler Katheterismus verläuft ohne Fieber und ohne Blutung.

Die Technik des Katheterismus erfordert in besonderem Maße feines Gefühl und Vermeidung jeder Gewaltwirkung. Der Kranke liegt horizontal; unter den Kopf kommt eine Schlummerrolle, unter das Becken ein dickes Keilkissen, das seine steile Seite fußwärts kehrt und mit dem Trochanter abschneidet. Zwischen den etwas angezogenen Schenkeln steht ein Uringlas, so tief, daß man die Hand bis unter das Niveau des liegenden Körpers senken kann. Der Arzt steht links, nur bei schwierigen Striktursondierungen rechts. Das Kaliber der Katheter wird nach der CHARRIÈREschen Skala in Zahlen ausgedrückt, welche den dreifachen Durchmesser des Instruments in Millimetern angeben; so bedeutet Charrière 21 ein Instrument von 7 mm Dicken-Durchmesser.

Der **weiche „Patentkatheter“,** etwa Nr. 15, soll unter normalen Verhältnissen stets zuerst angewandt werden, weil er weder falsche Wege bohren noch Schmerzen bereiten kann. Er wird wie eine Schreibfeder gefaßt und, gut eingefettet, unter leichter Drehung in das Orificium eingeführt und ruckweise je 2—3 cm weiter eingeschoben. Eine Stockung tritt dabei in der Norm nicht ein, es sei denn infolge mangelhafter Einfettung. — Für alle diagnostischen Harnröhrensondierungen bildet die elastische Knopfsonde (Fig. 8a), die, falls perforiert, zugleich als Katheter dient, das geeignete Instrument. Auch sie wird schreibfederartig gefaßt, leicht drehend in die äußere Oeffnung eingeführt und mit ganz losem Handgelenk vorgeschoben. Vor dem Eingang des engen membranösen Teiles stößt sie an, denn sie fängt sich in dem weiten Bulbus der Harnröhre, dessen hintere Wand sich unter der andringenden Sonde sackartig ausbuchtet. Zieht man jetzt die Harnröhre möglichst in die Länge, so gleichen sich die Kaliberunterschiede jener Abschnitte aus, und unter leichtem Schmerz tritt die Sonde nun in die Pars membranacea, deren Reibungswiderstand auf 1 cm Länge fühlbar bleibt. Einige Zentimeter weiter, und es tritt Urin aus, die Pars prostatica ist ohne Schwierigkeit passiert, wir sind in der Blase; mindestens einige Tropfen fließen dann unter allen Umständen aus dem Katheter ab; kommt gar kein Urin, so ist man nicht in der Blase, wenn auch alles andere dafür sprechen sollte.

Metallene Katheter (Fig. 11*d*) müssen möglichst stark, etwa Nr. 18, gewählt werden, weil dünne sich leicht in Schleimhautfalten fangen und falsche Wege bohren. Zu deren Vermeidung wird das Instrument weniger vorgeschoben, als vielmehr die Harnröhre ihm entgegen-

gezogen. Während der „Schnabel" des Metallkatheters so die Pars bulbosa durchläuft, bleibt die den Griff oder „Pavillon" haltende Hand auf dem Bauche des Patienten. An der Pars membranacea erfolgt der uns schon bekannte Widerstand, der hier durch die „Zirkeltour" überwunden wird, indem der Pavillon einen Viertelkreis beschreibt um einen Punkt, der dicht hinter und unter dem unteren Symphysenrande liegt. So tritt der Katheter in die Blase. Durch Drehung im entgegengesetzten Sinne wird er daraus zurückgezogen.

Prostatavergrößerung bereitet dem Katheterismus bedeutende Schwierigkeiten, weil die hinterste Harnröhre dann länger und stärker gekrümmt ist; man braucht hier stark gekrümmte, sog. Béniqué-Katheter oder vorn abgebogene sog. Merciers (Fig. 11 *b*) oder zweimal abgebogene (bicoudé). Auch dem weichen Katheter kann man durch einen Drahtmandrin eine starke Krümmung geben. Zieht man den Draht einige Zentimeter zurück, während der Schnabel die Pars posterior durchläuft, so krümmt sich der Schnabel noch stärker nach vorn und überwindet oft das Hindernis an dem Blaseneintritt (Heyscher Kunstgriff). Strikturen bieten dem „Entrieren" der Instrumente zuweilen große Schwierigkeiten, lassen sich aber, falls sie überhaupt permeabel sind, meist hinreichend erweitern mit elastischen Bougies oder vermittels eines Satzes „Dittelscher Metallsonden". Ist die äußere Oeffnung eng, und handelt es sich um weite Strikturen, so werden Instrumente mit spreizbaren Branchen eingeführt (Oberländers oder Kollmanns Dilatator). Die normale Pars cavernosa läßt sich so gut wie ausnahmslos über Nr. 27 (= 9 mm Durchmesser) hinaus dilatieren.

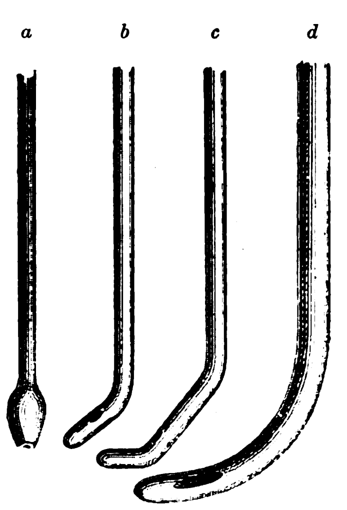


Fig. 11. Harnröhreninstrumente. *a* Geknöpfter elastischer Katheter, *b* elastischer Mercier, *c* metallener Cath. bicoudé, *d* Normalform des metallenen Katheters.

Einspritzungen in die Harnröhre werden am einfachsten mit der sogenannten Tripperspritze, einer gläsernen, 10 ccm fassenden Spritze, vorgenommen. Sie wird vor dem Gebrauch ausgekocht und auf ihren Stempelschluß probiert, nötigenfalls wird der Stempel durch Ansaugen heißen Wassers erst zum Quellen gebracht. Man saugt nun behufs Injektion 10 ccm Flüssigkeit in die Spritze, entfernt die Luftblasen, hält mit der linken Hand die Glans und führt die Spritze vorsichtig in die Harnröhre 1—2 cm tief ein. Während der Inhalt ausgedrückt wird, hält man das Orificium externum sorgfältig an die Spritze gepreßt, so daß kein Tropfen austritt, und bewahrt diesen Verschluß nach Entfernung der Spritze noch 5 Minuten lang, während zugleich die Lösung durch leises Massieren in die Harnröhre verteilt wird. Die Flüssigkeit dringt nur bis zum Ende der Urethra anterior, niemals in die posterior, sie läuft daher, sowie die Harnröhrenöffnung freigegeben ist, wieder heraus. Die erste Spritze, die mehr der Harnröhrenreinigung dient, läßt man auf diese Weise vor der eigentlichen Injektion abfließen. Auch ist es stets notwendig, daß unmittelbar vor der Injektion (oder Sondierung usw.) die gonorrhoische Urethra durch den Harnstrahl gereinigt wird, da sonst Infektionsmaterial in die hinteren Partien befördert werden könnte.

Die Injektionen finden anfangs 3mal täglich statt. Im akutesten Stadium der Gonorrhöe nimmt man die dünnsten Lösungen etwas angewärmt oder verzichtet auf jede örtliche Behandlung; im Anfang sind die Antiseptica nötig bis zum Verschwinden der Gonokokken, später die Adstringentien. Zu den zahlreichen gebräuchlichen Lösungen gehören Höllenstein 0,05—0,02-proz. (Adstringens und Antisepticum zugleich), Sublimat $^1/_{10}$—$^1/_2$ pro Mille, Protargol $^1/_4$- bis 1-proz. (Antiseptica), Zincum sulfuricum 0,2—0,5-proz., Tannin ebenso (Adstringentien), Kali hypermanganicum $^3/_4$—1 pro Mille (zur Umstimmung der Schleimhaut).

Irrigationen der vorderen Harnröhre wirken in derselben Weise, aber noch ausgiebiger als die Injektionen. Man schiebt dazu einen elastischen Katheter bis an den Bulbus urethrae und läßt nun aus einem Irrigator einlaufen, indem man zwischendurch die Harnröhre um den Katheter zusammendrückt. Zur Irrigation der hinteren und vorderen Harnröhre schiebt man einen weichen Katheter in die nicht entleerte Blase und zieht ihn sogleich wieder so weit zurück, bis der Urinstrahl abbricht; nun läßt man aus dem Irrigator einfließen (oder injiziert mit der Spritze) und zieht dabei langsam den Katheter heraus. — Die mit Salben überzogenen Sonden dienen gleichzeitig mechanischer und medikamentöser Harnröhrentherapie.

Andere medikamentöse Behandlungen der Harnröhre ermöglichen sich, indem man Salbenstäbchen einführt, die anfangs hart, in der Körperwärme der Harnröhre rasch schmelzen. Unter diesen sind namentlich die Antrophore zweckmäßig, denen als Grundlage eine Metallspirale unter dem Salbenüberzug dient; sie werden in Sublimat abgespült, in Glyzerin schlüpfrig gemacht und dann rasch eingeführt; nach wenigen Minuten ist die Salbe abgeschmolzen und die Spirale wird wieder herausgezogen.

Zur Vornahme der **Blasenspülung** stellt man zwischen die Oberschenkel des liegenden Kranken ein Eiterbecken und hängt einen geeichten Irrigator mit 2-proz. Borsäure (in abgekochtem, körperwarmem Leitungswasser) 1 m hoch über dem Bett an der Wand auf. Ein Patentkatheter oder ein elastischer Mercier wird in die Blase eingeführt und durch ein gläsernes Zwischenstück mit dem Irrigatorschlauch verbunden, jedoch nicht ohne daß die Luftblasen vorher entfernt sind, und nicht ohne daß das im Schlauche selbst abgekühlte Wasser vorher abgelassen wäre. Man läßt etwa 20—50 ccm einströmen, gibt dann den Katheter frei und läßt die Blase leerlaufen; nun irrigiert man abermals, natürlich auch jetzt unter Vermeidung von Luftblasen und von stärkerer Abkühlung der Lösung. So spült man weiter, bis das Spülwasser klar zurückläuft, bei stärkeren Blasenkatarrhen wenigstens so lange, bis keine Eiterballen mehr kommen. Einige Kubikzentimeter läßt man zuletzt in der Blase. Die Spülung findet anfangs täglich einmal statt, später seltener. Länger dauernde Spülkuren muß man öfters für einige Tage unterbrechen, auch muß das Medikament dann öfters gewechselt werden (Kali hypermang. 0,1-proz.; Salizylsäure 0,3-proz.; Chinosol $1^0/_{00}$.

Die Kapillarpunktion der Blase kommt bei akuten Retentionen (Striktur, Verletzung der Harnröhre) in Frage und ist so gut wie ungefährlich, bedenklich dagegen bei Zersetzung des Urins. Man punktiert die stark gefüllte Blase in der Mittellinie 3 cm über der Symphyse, mit einer mäßig dünnen Probepunktionsnadel, geht in der Regel 5 cm tief ein und aspiriert so lange, als noch etwas fließt, dann zieht man rasch heraus, verreibt die Gewebe um den Stichkanal etwas und schließt die Oeffnung mit Kollodium. Die Punktion wird bis zur Herstellung der Harnröhrenpassage täglich 2mal wiederholt, einer stärkeren Distension

der Harnblase muß durch Trockendiät sorgfältig vorgebeugt werden, damit nicht durch die Stichkanäle hindurch Urininfiltration erfolgt.

Schwierigere technische Maßnahmen an verschiedenen Körpergegenden.

Von solchen Maßnahmen, die nur nach genauerem Studium und längerer Uebung vorgenommen werden können, ist namentlich die Beleuchtung tiefer gelegener Körperhöhlen zu nennen, die, neben mehr diagnostischen Zwecken, gelegentlich auch zur Entfernung von Fremdkörpern und Ueberwindung von Stenosen dient. So werden Oesophagoskopie und Bronchoskopie mit geraden starren Röhren bei starker Rückwärtsbewegung des Kopfes ausgeführt. Leichter ist die Urethroskopie, etwas schwieriger wieder die Cystoskopie, letztere wird mit einem metallenen Mercier (Fig. 11b) vorgenommen, der an der Spitze eine Lampe und an seiner Knickungsstelle ein spiegelndes Prisma trägt. Vom Cystoskop aus läßt sich auch mit feinen Kathetern der Ureter bis in das Nierenbecken sondieren. Eine recht schwierige und oft nicht ungefährliche Sondierung erreicht den Dickdarm oberhalb des S romanum.

Elektrotherapie.

Der elektrische Strom im feuchten Leiter (Elektrolyse).

Es gibt zwei Arten von Leitern der Elektrizität, Metalle und Salzlösungen; die Metalle leiten den Strom, ohne eine merkbare Veränderung ihrer Substanz zu erleiden, die feuchten Leiter („Elektrolyte") leiten ihn vermittels einer Verschiebung ihrer Moleküle, indem die Metallmoleküle mit dem Strom, die Moleküle der Säureradikale gegen den Strom wandern; in Kochsalzlösungen wandert z. B. das Natron mit dem Strom, das Chlor gegen ihn.

Die näheren Vorgänge der Elektrizitätsleitung in feuchten Leitern werden erst durch die allgemeine Physik der Salzlösungen verständlich. Löst man z. B. Kochsalz in Wasser, so findet nicht eine einfache Aufsplitterung in einzelne NaCl-Moleküle statt, sondern es tritt eine Trennung, Dissoziation, des Elektrolyts in Natron und Chlor ein. Beide aber werden nicht frei, sondern verbinden sich, jedes für sich, mit „Elektronen", d. h. Molekülen von Elementen, die sehr leicht, chemisch-einwertig, überall vorhanden und elektrisch geladen sind. Es gibt positive Elektronen, mit $\oplus$ (Katelektron) bezeichnet, und negative Elektronen, mit $\ominus$ (Anelektron) bezeichnet. Das Natron des Kochsalzes verbindet sich bei der Dissoziation mit dem Katelektron, das Chlor mit dem Anelektron:

$$NaCl + \oplus\ominus = Na\oplus + \ominus Cl.$$

Nebenbei bemerkt, sind im Organismus etwa 80 Proz. der Kochsalzmoleküle dissoziiert, bei dünneren Lösungen mehr, bei stärkeren weniger. Die durch diesen chemischen Prozeß entstandenen Verbindungen heißen Ionen; leitet man einen Strom durch diese Lösung, so wandert das Natriumion zur Kathode, das Chlorion zur Anode; andere zur Kathode wandernde Moleküle (Kationen) im menschlichen Körper sind $H\oplus$, $K\oplus$, $Ca\oplus_2$, $Mg\oplus_2$, $Fe\oplus_2$; Anionen sind außer dem Chlor noch $\ominus_2CO_3$, $\ominus_3PO_4$ usw. Die Nicht-Elektrolyte (Eiweiß, Fett, Lecithin, Harnstoff usw.) des Organismus bleiben durch den Strom unberührt; die räumlichen Verschiebungen der Ionen bilden das Wesen des Stromes in feuchten Leitern.

Die Reibung, welche die Ionen bei ihrer Wanderung erleiden, bedingt den elektrischen Leitungswiderstand des Elektrolyten; er ist für alle Ionen verschieden und für die meisten empirisch bestimmt; z. B. wandert Na ziemlich rasch, H fast 8mal so langsam. Die von den Ionen im menschlichen Körper während einer viertelstündigen elektro-thera-

peutischen Sitzung durchlaufenden Wege lassen sich immerhin auf einige Millimeter berechnen.

Der menschliche Körper bietet der Elektrizitätsleitung sehr ungünstige Verhältnisse, weil die durchfeuchteten gutleitenden Gewebe des Körperinnern von der trockenen, schlechtleitenden Haut eingeschlossen sind. Die Trockenheit der äußersten Hautschichten würde die Haut zu einem nahezu vollkommenen Isolator machen, wenn nicht die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsen diesen Isolator mit schmalen leitenden Fäden durchzögen. Der Eintritt des Stromes in den Körper erfolgt so gut wie ausschließlich durch diese Drüsenausführgänge. Man kann sich leicht hiervon überzeugen, wenn man nach Anwendung starker Ströme die Haut an den beiden Elektrodenstellen betrachtet; sie ist rot getüpfelt, auf der Höhe jedes Tüpfels befindet sich meist ein Hauthärchen. Im Innern des Körpers ist die Durchfeuchtung der Gewebe aber so groß, daß der Strom sich nach allen Richtungen ausbreitet. Bildlich verhält sich der Körper also wie ein weites Brunnenrohr, in dem die Elektrizität breit dahinfließt, während der Ein- und Austritt durch Brausen verschlossen ist, die den Strom nur in feinen Strahlen unter hohem Druck passieren lassen.

Die starke Zusammendrängung („Dichtigkeit") des Stromes in der Haut hat zwei Uebelstände, sie verursacht einmal Schmerzen, die es verhindern, stärkere Ströme den inneren Organen zuzuführen, und zweitens läßt sie ziemlich rasch elektrolytische Aetzwirkungen an den Hautdrüsen oder der ganzen Haut entstehen. Beide Uebelstände werden durch Befeuchtung der Elektroden gemindert. Alle unsere Elektroden, soweit sie über die Haut hinaus in das Körperinnere wirken sollen, sind deshalb mit einem Stoffüberzug (chemisch reinem Baumwollstoff, gepolstertem Leder u. a.) versehen und werden vor der Anwendung mit warmem Wasser befeuchtet; die obersten trockenen Hautschichten werden auf diese Weise durchfeuchtet und durch Andrücken der Elektroden wird ihre innige Berührung mit der Haut und eine gleichmäßige Stromverteilung über die ganze von den Elektroden berührte Fläche herbeigeführt.

Auch die Aetzwirkung der Elektroden wird durch den feuchten Stoffüberzug gemildert. Die Aetzwirkung kommt nämlich so zustande: Setzt man metallische Zinkelektroden auf die Haut und leitet den Strom hindurch, so wird an der Anode das Chlor aus der Haut hervorgetrieben und verbindet sich (in statu nascendi) mit dem Zink der Elektroden zu Zinkchlorid, $ZnCl_2$; dieses Salz geht in Lösung, indem es sich nach bekanntem Schema in $Zn \oplus_2$ und $\ominus Cl$ dissoziiert; das Zinkion wird nun durch den Strom in den Hautporen eingeführt und wirkt, wie die meisten Schwermetallsalze, ätzend. Durch den Ueberzug der Elektroden wird aber das Zinkion aufgefangen und durchwandert ihn während der gebräuchlichen Durchströmungszeiten nur ganz wenig. Bei längerer Anwendung starker Ströme ist aber mit der Aetzwirkung praktisch zu rechnen. Behufs ihrer völligen Vermeidung kann man die Anode mit Natriumbikarbonat befeuchten, dessen Kohlensäure-Ion das Zink nicht angreift; an der Kathode, wo die Aetzung ebenfalls entstehen kann, aber durch Lauge ($\ominus OH$) bedingt ist, läßt sie sich durch Befeuchtung mit Salzsäure vermeiden. Bei den praktisch gebräuchlichen Stromstärken ist diese Vorsicht aber überflüssig und es genügt die Befeuchtung mit warmem Wasser.

Ein großer Teil der wandernden Ionen wird durch die Blut- und Lympheströmung fortgeführt, so daß jeden Augenblick neue molekulare Kombinationen eintreten. Diese Störungen des molekularen Gleich-

gewichts durch Ionenwanderung und das Wiedereintreten des Gleichgewichts nach Beendigung der Elektrolyse stellen die wesentliche Wirkung des Stromes im menschlichen Körper dar.

Eine zweite, aber relativ unbedeutende Wirkung ist durch die Kataphorese gegeben, die sich am vollkommensten in engen Röhren, aber in gewissem Grade auch am menschlichen Körper zeigt. Unter dem Einfluß des elektrischen Stromes wird nämlich Flüssigkeit von der Anode nach der Kathode bewegt; und in der Tat erscheint die menschliche Haut unter der Anode nach längerer Durchströmung etwas eingefallen.

Die Heilwirkungen des Stromes auf den Körper sind teils materiell, teils dynamisch. Die Ionenverschiebungen wären in einem gleichmäßig zusammengesetzten Elektrolyten zwar als unwirksam anzusehen, da das Ab- und Zuströmen der Kationen und Anionen innerhalb der Strombahn (außer an den Polen) sich kompensieren würde; nicht so aber innerhalb des menschlichen Körpers, der ein Elektrolyt von sehr verschiedenartiger Zusammensetzung ist (verschiedene Zellarten, verschiedene Zellbestandteile, Interzellularsubstanz) und durch seine zahlreichen Membranen auch ganz besondere elektrolytische Verhältnisse bietet (die Membranen können wie zwischengeschaltete Pole wirken). Eine weitere Heilwirkung des Stromes, aber mehr dynamischer Natur, ist die Reizwirkung, die sich namentlich auf Nerven und Muskelgewebe geltend macht. Nach allgemeinen physiologischen Erfahrungen findet eine Bahnung der Nervenleitung durch solche Reize statt. Auch die ableitende Wirkung schmerzhafter Hautreize, wie sie durch elektrische Prozeduren bequem und unschädlich zu haben sind, ist sichergestellt.

Endlich sind aber viele Stromwirkungen — manche Elektrotherapeuten sagen: alle — auf Suggestion zurückzuführen; hierfür spricht, daß ein und derselbe Strom die verschiedensten Krankheitszustände heilen kann, und daß die therapeutischen Wirkungen der schwachen, materiell fast indifferenten Ströme oft besser sind als die der starken. Zweifellos ist das Geheimnisvolle, das dem Wesen der Elektrizität noch heute anhaftet, besonders zur Erregung von Suggestionsvorstellungen geeignet und läßt sich in dieser Richtung erfolgreich verwerten.

Grundbegriffe und -lehren der Elektrotherapie.

Die elektromotorische Kraft (EMK), welche ein Element liefert, heißt die Spannung. Die Spannung wird nach Volt (V) gemessen; diejenige des Daniell-Elements mißt 1 Volt. Den Widerstand mißt man nach Ohm (Ω), ein Ohm ist der Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 qmm Querschnitt und 1,06 m Länge. Ampère (A) ist das Maß der Stromstärke (I = Intensität); ein Element von 1 Volt Spannung und 1 Ohm Widerstand erzeugt eine Stromstärke von 1 Ampère. Dieser Strom ist für die Therapie viel zu stark, man rechnet vielmehr in der Praxis nach Tausendstel Ampère, Milliampère (MA). Stromstärken von wenig über 0—100 MA kommen in der Therapie zur Verwendung.

Es ist klar, daß die Stromintensität wächst mit der Stärke der elektromotorischen Kraft (EMK oder kurzweg E) und sich vermindert, je größer der Widerstand (des Körpers und des Elements) ist.

Ein einfaches Mittel, den Widerstand des menschlichen Körpers zu verringern, besteht — außer in der Durchfeuchtung der Elektroden und der Haut — in der Anwendung möglichst großer Elektroden. Je kleiner der Elektroden-Querschnitt (Q), um so größer ist die Dichte (D) des Stromes an der behandelten Körperstelle; je größer aber die

Dichte des Stromes in der Haut (bei gleichbleibender Strommenge), um so größer auch seine Schmerzhaftigkeit und die Gefahr der Hautverätzung. Manches spricht auch dafür, daß bei gegebener Stromstärke der Strom von geringster Spannung therapeutisch der beste ist. Doch ist die Größe der Elektroden durch den Ort der Krankheit und die Gestalt der Körperoberfläche beschränkt.

Die Stromverteilung im Körper ist sicher sehr ausgiebig; alle inneren Organe und Gewebe werden mehr oder weniger bei jeder Stromanwendung getroffen, da sie alle hinreichend feucht sind, um den Strom gut zu leiten. Das Nervengewebe leitet nicht besser als jedes andere Gewebe. Die beistehende Figur (Fig. 12) zeigt die Stromverteilung und Stromdichte bei querer Galvanisierung des menschlichen Brustkorbes mit verschieden großen Elektroden. Außer den Hauptströmen, die den nächsten Weg zwischen den Elektroden nehmen, gibt es Stromschleifen, die viel weitere Bahnen einschlagen; je nach dem zufälligen momentanen Leitungswiderstand der Gewebe schwanken diese Richtungen noch weiter. Keinesfalls durchfließt der Strom vorwiegend die Nerven, deren Leitungswiderstand sich vielmehr als eher hoch herausgestellt hat; die Nerven lassen den Strom nur mehr als andere Organe empfinden.

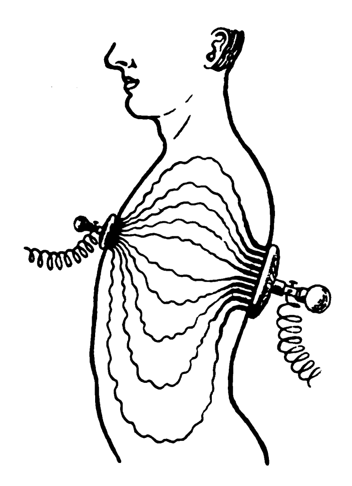


Fig. 12. Schema für die Möglichkeiten der Stromverteilung im Körper.

Das Zuckungsgesetz der motorischen Nerven und der Muskeln ist für die Diagnostik wichtig. Für die Auslösung der Zuckung dient die kleine sog. Reizelektrode, die große „indifferente" Elektrode kommt an eine beliebige andere Stelle. Setzt man die Reizelektrode auf den motorischen Punkt eines Nerven, d. h. auf eine motorische Nervenstelle, die nahe der Hautoberfläche liegt, und beobachtet die Wirkung von plötzlichen Stromschließungen und -öffnungen bei steigender Stromstärke, so findet man zuerst bei der Kathodenschließung eine Muskelzuckung: also KSZ > ASZ. Erst bei höherer Stromstärke erscheint auch die ASZ; bei weiterer Steigerung der Stromstärke erscheinen Dauerzuckungen (Tetanus), und zwar ebenfalls zuerst bei der Kathodenschließung. Die Zuckung des Muskels ist in der Norm blitzartig; auch durch faradische Reizung läßt sie sich auslösen. Dieselben Verhältnisse ergeben sich bei „direkter" Muskelreizung, wohl hauptsächlich durch Vermittlung der intramuskulären Nerven. — Ist dagegen der Nerv gelähmt, so reagiert er alsbald auf keine Weise mehr; die direkte Muskelreizung (hier wohl wirklich eine direkte, d. h. ohne Nervenmitwirkung erfolgende), und zwar nur die galvanische, ergibt eine träge Zuckung; aber jetzt ist ASZ > KSZ. Dies Verhalten nennt man Entartungsreaktion. Es gibt auch partielle Entartungsreaktion, also Uebergänge zwischen normaler und Entartungsreaktion. Ist letztere „komplett", so braucht der Nerv zur Regeneration, wenn sie überhaupt eintritt, mindestens mehrere Monate.

Elektrische Apparate. Zur galvanischen Behandlung bedarf man eines Apparates, der im menschlichen Körper Ströme mindestens bis zu 50 MA (0,05 A) hergibt. Da diese starken Ströme nur bei Anwendung

großer Elektroden erträglich sind und da für große Elektroden der Widerstand des Körpers auf etwa 600 Ω sinkt, so ergibt sich 30 Volt als notwendige Spannung (I = E : W ergibt nämlich hier 0,05 Ampère = 30 Volt : 660 Ohm). Dies ist die Mindestspannung; besser wählt man gleich 60 Volt.

Die bequemste Stromquelle ist eine Starkstromleitung, wie sie für Beleuchtungszwecke in vielen Städten jetzt vorhanden ist; ihre Stromleitungen haben meist Gleichstrom mit 110 Volt Spannung, seltener 220 Volt; um diese hohe Spannung auf 60 Volt zu vermindern, bedarf es einer Vorschaltglühlampe. Für Wechselstrom-Anlagen bedarf es besonderer Transformer, um Gleichstrom für medizinische Zwecke zu erhalten. Ein **Anschlußapparat** für den ärztlichen Gebrauch ist hierneben (Fig. 13) abgebildet. Dieser Apparat (Preis ca. 250 M.) ist außer für Galvanisation und Faradisation auch für die Elektrolyse und Kataphorese ohne weiteres brauchbar. — Wer viel Bedarf nach Kaustik und Endoskopie hat, mag gleich einen „Universal-Anschlußapparat" (ca. 600 M.) wählen, oder neben dem einfachen Anschlußapparat eine kleine Akkumulatorenbatterie für Kaustik und Endoskopie, oder einen besonderen Anschlußapparat zu diesem Zweck. — Praktisch für Krankenhäuser sind fahrbare Anschlußapparate, die mit Stechkontakt an jede Lichtleitung angeschlossen werden können.

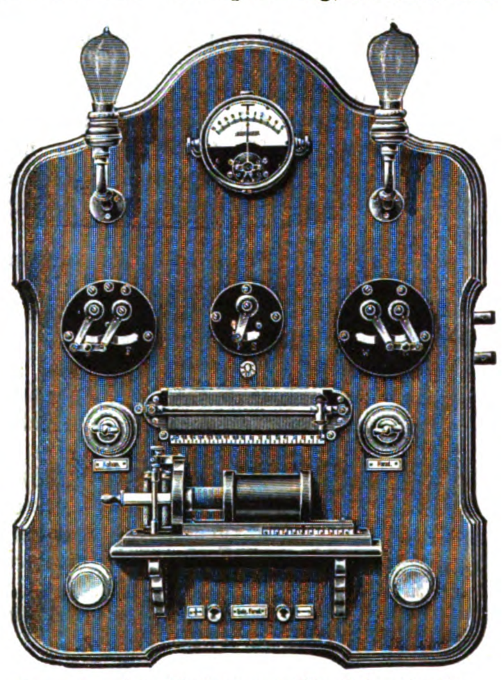


Fig. 13. Anschlußapparat für Galvanisation, Faradisation und Elektrolyse.

Mangels eines Anschlußapparates ist man auf elektrische Elemente angewiesen, die zu **„Batterien"** zusammengeschaltet werden. Kohle (oder ein schwer lösliches Metall, wie Kupfer u. a.) bildet den positiven Pol, Zink (also das leicht lösliche Metall) den negativen. Das Chromsäureelement (Tauchelement) besteht aus Kohle und Zink in einer Flüssigkeit von Chromsäure 75, schwefelsaurem Quecksilberoxyd 20, Wasser 100, Schwefelsäure 200; die Füllung bleibt mehrere Monate wirksam und muß dann erneuert werden. Die im Element sich bildenden Ionen greifen die Pole an („Polarisierung"), daher läßt das Element allmählich an Spannung nach, es ist inkonstant; man darf die Pole auch nur während des Gebrauchs in die Flüssigkeit eintauchen („Tauchelement") und muß sie nachher herausheben. Niederschläge an den Polen sind gelegentlich abzukratzen; namentlich das Zink muß öfters abgeschmirgelt und alle paar Jahre erneuert werden. Die bei Erschütterungen der Batterie verspritzte Säure schädigt öfters die Kontakte der Drähte, welche also bei Störungen des Apparates zunächst zu kontrollieren sind. Ein Element gibt etwa 2 Volt Spannung: da für therapeutische Zwecke

(vgl. oben) 30—60 Volt erforderlich sind, so genügen meist 20—30 Elemente zur Batterie.

Die Nachteile der polarisierbaren Elemente lassen sich vermeiden, wenn man beide Pole mit verschiedenen Flüssigkeiten umgibt. Ein sehr handliches und für nicht zu starke Ströme konstantes Element ist das von Leclanché (Fig. 14); die Spannung beträgt 1,5 Volt. Nach etwa 3 Jahren müssen die Zinke erneuert werden; sonst bedarf das Element keiner Pflege; insonderheit brauchen die Zink- und Kohlenpole nach dem Gebrauch nicht ausgetauscht zu werden; nur offene Elemente müssen öfters Ersatz für das verdunstende Wasser erhalten. Die Schaltung der Elemente in der Batterie geschieht zum Zweck der Galvanisation „hintereinander", d. h. das Zink jedes Elements wird mit der Kohle des nächstfolgenden verbunden. — Eine transportable Batterie für Galvanisation mit den nötigen Nebenapparaten ist in Fig. 15 (Preis ca. 150 M.; mit faradischem Apparat 200 M.) dargestellt.

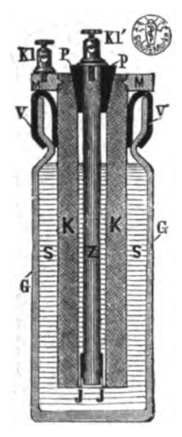


Fig. 14. Leclanché-Element. *K* Kohle-Braunstein-Zylinder, *Z* Zink, *S* Salmiaklösung, *G* Gefäß, *I* Isolation, *V* Verschluß durch Gummi, *Kl* Klammer für Elektrodendrähte.

Die nötigen **Nebenapparate** sind: 1. Ein Galvanometer, welches auf einfache und zehnfache Ablesung geschaltet werden kann und Ströme bis hinunter zu 0,1 MA und hinauf zu 50 MA noch abzulesen gestattet. Die „Dämpfung" der Nadelschwingungen muß so bedeutend sein, daß die Nadel sich fast momentan auf den Stromwert einstellt.

2. Eine Vorrichtung, um den Strom ein- und auszuschalten. Im allgemeinen dient hierzu ein Rheostat (Fig. 16), d. h. ein in den Stromkreis eingeschalteter Widerstand, der kontinuierlich ein- und ausgeschaltet werden kann, z. B. eine Drahtspule, auf der ein Metallschieber schleift (ferner Graphitrheostat, Flüssigkeitsrheostat, Voltregulator usw.). Bei der Batterie kann der Stromwähler, der nur die gewollte Zahl von Elementen, von Nr. 1 beginnend, allmählich einschaltet, als Rheostat ausreichen. Zur Schonung der Batterie nehme man ihn aber in der Form des Doppelkollektors, der es erlaubt, von irgendeinem Element der Batterie beginnend, die folgenden nacheinander einzuschalten. Ein Stöpselapparat ist ungenügend, vollends ohne Galvanometer.

3. Eine Vorrichtung zur Umkehrung des Stromes (Stromwender, Umschalter) mittels eines kurzen Hebels. Zweckmäßig ist ein ähnlicher Umschalter, um neben dem galvanischen gleichzeitig den faradischen Apparat einschalten zu können. Eine besondere Unterbrechervorrichtung ist daneben für den Praktiker in der Regel entbehrlich, da der Umschalter und die Elektrode (Fig. 17) auch zum Ausschalten dienen.

4. Leitschnüre und Eektroden. An Elektroden braucht man mindestens je eine zu ca. 3, 10, 100 qcm und zwei zu 500 qcm. Für die Extremitäten kann man sich große Wickel-Elektroden herstellen, indem man eine Binde aus feinem Metallnetz („Maskengold") zwischen zwei Lagen dicken Flanells einnäht. Ein Elektrodenstiel soll mit Unterbrechervorrichtung (Fig. 17) versehen sein. Für Faradisation braucht man noch eine Massierelektrode (Fig. 18) und einen elektrischen Pinsel (Fig. 19).

Der faradische Apparat. Der faradische Strom ist, im Gegensatz zum galvanischen, kein Gleichstrom, sondern ein Wechselstrom: der Wechsel seiner Stromrichtung tritt einige hundert Mal in der Sekunde ein. Die Funktion des Apparates ist folgende (Fig. 20): der von der

Elektrizitätsquelle (*El*; es genügt dazu ein größeres Tauchelement) aus ausgehende Strom geht zunächst durch zwei isolierte Drahtspulen, die je einen Eisenkern umwinden (Wagnerscher Hammer, *d*), dann durch die primäre Spule (*P*), den Platinkontakt (*c*), den Anker (*b*) und zurück zum Element. Der Eisenkern des Wagnerschen Hammers wird, sobald der Strom durch den Stöpsel (*a*) geschlossen ist, magnetisch und zieht den darüber schwebenden Anker an; dadurch entfernt sich der Anker von der ihn oben berührenden Platinkontaktschraube (*c*) und unterbricht den Strom und damit auch die Anziehungskraft des Elektromagneten; durch Federkraft zurückgetreten, schließt er den Strom wieder, und das Spiel beginnt von neuem. Der primäre Strom ist also nichts weiter als ein „zerhackter Gleichstrom“. In die primäre Spule (*P*) läßt sich ein Eisenkern einschieben, der durch Induktionswirkung den Strom verstärkt. Die Schraube *c* gestattet, den Anker dem Hammer zu nähern und die Häufigkeit der Stromunterbrechungen dadurch zu erhöhen.



Fig. 15. Einfacher transportabler Apparat für Galvanisation, mit Galvanometer (links), Doppelkollektor (oben) und Stromwender (rechts).

Der primäre Strom erzeugt aber bei seiner Schließung und Oeffnung in der benachbarten Drahtspule *S*, die, auf einer Kufe beweglich (Duboisscher Schlitten), bis über *P* hinübergeschoben werden kann, Induktionsströme, die entgegengesetzte Richtung haben. Der aus der Induktionsspule abgeleitete sekundäre Strom ist demnach ein Wechselstrom, und diesen letzteren verwerten wir in der Regel therapeutisch. Der Wechselstrom kann verstärkt werden (Einschieben des Eisenkerns bei *P*, Nähe der sekundären Spule) und abgeschwächt werden. Der Wechselstrom hat übrigens noch besondere Eigenschaften; er besitzt eine stärkere Spannung als der primäre Strom, die aber während der beiden Phasen verschieden hoch ist, während der Oeffnungsphase höher, während der Schließungsphase niedriger. Die Kurve seiner Intensität zeigt deshalb die Gestalt der

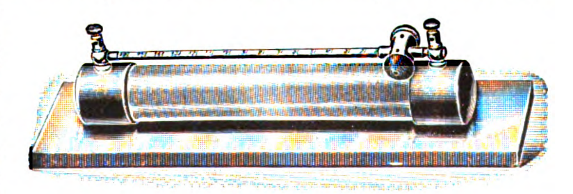


Fig. 16. Rheostat.

Fig. 21, I. Letzteres kommt daher, daß der Induktionsstrom selber in seinen eigenen Drahtwindungen sogenannte Extraströme induziert, von denen der Schließungsstrom entgegengesetzt gerichtet, der Oeffnungsstrom gleichgerichtet ist; der letztere überwiegt daher, und nach ihm werden auch auf den Apparaten die Pole + und — bezeichnet.

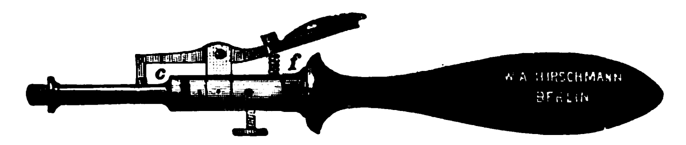


Fig. 17. Unterbrechervorrichtung am Elektrodenstiel.

Störungen des Apparates gehen gewöhnlich von dem Kontakt der Platinspule mit dem Anker aus, dieser ist gegebenenfalls zu reinigen, abzuschmirgeln oder durch kleine Verstellungen der das Platin tragenden Schraube zu verändern. Besonderer Meßapparate für die Stromstärke bedarf man hier nicht.



Fig. 18. Massierelektrode. Fig. 19. Pinselelektrode.

Allgemeine praktische Regeln für die Elektrotherapie. Die Stromstärken sollen bei funktionellen Leiden niedrig sein. Höhere Stromstärken verderben bei nervösen Patienten durch ihre Schmerzhaftigkeit psychisch dasjenige, was sie materiell nützen. Am Kopfe sind nur schwache Ströme erlaubt, da sonst Schwindel und Ohnmachten eintreten können. Auch bei allen akuten Affektionen sei der Strom schwach. Starke Ströme beschränke man auf nicht „nervöse" Personen, auf organische Affektionen und auf tiefliegende Organleiden (Magen, Darm,

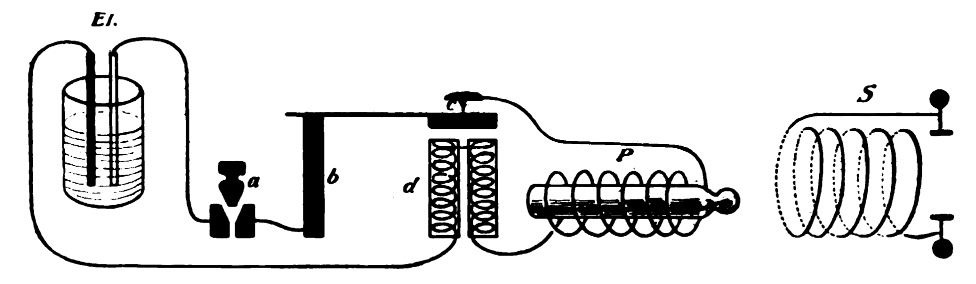


Fig. 20. Schema des faradischen Apparates. *El* Element, *a* Stöpsel, *b* Stützpunkt der Ankerfelder, *c* Platinkontakt, *d* Elektromagnet (WAGNERscher Hammer), *P* primäre Spule, *S* sekundäre Spule mit Elektroden.

Niere, Unterleib, Rückenmark); auch mögen sie als „Ableitung" dienen. Die moderne Elektrotherapie neigt zu stärkeren Strömen und längeren Sitzungen, wobei freilich gut gepolsterte Elektroden unbedingte Voraussetzung sind. Man schalte den Strom, namentlich den galvanischen, stets langsam ein und aus; plötzliche Stromschwankungen geben unangenehme Schläge.

Praktisch versteht man unter der Stromstärke wesentlich die Stromdichtigkeit (vgl. S. 630). Als Durchschnittsstromdichte der schwachen Ströme mag man sich $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ merken, also Ströme von 0,5—1 MA bei 10 qcm Elektrodenfläche. Starke Ströme werden bis etwa zu $\frac{2}{1}$ angewendet, darüber hinaus wird der Schmerz unerträglich, und die Gefahr der Verätzung liegt nahe.

Die Dauer der Sitzung schwankt zwischen 1—20 Minuten und mehr; die Sitzungen finden ein bis zweimal täglich, bei nervösen Personen seltener statt.

Die Größe der Elektroden beträgt etwa 3 qcm für einzelne Nervenpunkte, 10—15 qcm für Kopf und Extremitäten, 400—800 qcm für tiefliegende Organe des Rumpfes. Zur örtlichen Behandlung wird stets die kleinere „differente" Elektrode gewählt; sonst gebraucht man zwei gleichgroße. Zur Faradisierung dient oft eine Massageelektrode.

Der galvanische Strom dient zur Umstimmung der Gewebe, und zwar die Anode zur Beruhigung, die Kathode zur Erregung. Der faradische Strom dient namentlich zur Auslösung von Muskelzusammenziehungen, zu Suggestivwirkungen (besonders wegen der Empfindlichkeit und des hörbaren Schnurrens) und zur Schmerzableitung auf die Haut; der galvanofaradische Strom steht dem faradischen näher als dem galvanischen, der sinusoidale Strom (s. u.) wird zur Erregung tiefliegender Muskulatur verwendet.

Die Lage der Elektrode bleibt während der Durchströmung unverändert „stabil", oder es werden Streichungen ausgeführt mit „labiler" Elektrode. Die Lage der Kathode muß man bei starken Strömen (zur Verhütung von Verätzungen) während der Sitzung ein oder einige Male wechseln. Auch kann man schwellende Ströme durch rhythmische Vermehrung oder Verminderung des Widerstandes und der elektromotorischen Kraft erzeugen.

Einige elektrische Rezepte. Gesichtsschmerz, Kopfschmerz (auch Schlaflosigkeit), Trigeminusneuralgie, Neuralgien der Arme: Galvanisation: Anode, 3—10 qcm stabil auf Schmerzpunkt 0,2—5,0 MA, täglich 1—2mal 5 Minuten; große indifferente Elektrode auf Nacken oder Brust.

Subaurale Galvanisation bei Krankheiten der Hirnbasis und des verlängerten Markes: Anode (oder Kathode) 3 qcm, stabil, hinter dem Unterkieferwinkel tief eingedrückt, auf jeder Seite 3 Minuten, 1—3 MA, große indifferente Elektrode im Nacken.

Ischias: Galvanisation. Große Kathode auf Kreuzbein; große Anode, stabil, auf mehrere Punkte längs des Ischiadicus je 2 Minuten, im ganzen 15 Minuten, besser auch die Beine in Fußwannen. Im Anfang sehr akuter Fälle keine Elektrotherapie. Bei subchronischen Fällen stärkere Ströme bis 50 MA. In ganz chronischen Fällen mit starker Atrophie Faradisation und Galvanofaradisation des ganzen Ischiadicusgebietes, zwei Elektroden von 10 qcm auf den Nerven und die von ihm versorgten Muskeln.

Lähmungen. Bei Nervenlähmungen nützen nur diejenigen Ströme, die deutliche Muskelkontraktionen auslösen; darum sind nacheinander Faradisation und rhythmische Kathoden- und Anodengalvanisation zu versuchen; reagiert der Muskel auf keinen Reiz, so ist die elektrische Behandlung bis auf weiteres auszusetzen. An den Extremitäten läßt sich die Stärke der Muskelkontraktionen durch angehängte Gegengewichte zweckmäßig verstärken (Elektromechanotherapie); mäßige Schmerzhaftigkeit ist in den Kauf zu nehmen. Bei hysterischen Lähmungen Faradisierung der gelähmten Glieder mit Metallbürste.

Rückenmarkgalvanisation bei spinalen Krankheiten: Anode 30—100 qcm nacheinander auf die ganze Rückenwirbelsäule, sehr große Kathode auf Brust und Bauch; 5 MA im ganzen 10 Minuten täglich; oder zwei gleiche 100 qcm Elektroden, Anode auf Nacken, Kathode auf Kreuzbein („absteigende Galvanisation"). Bei nicht schmerzenden degenerativen Rückenmarkkrankheiten vorsichtig allmählich bis zu hohen Stromstärken (50 MA) steigend.

Chronische Konstipation. Sehr große Kathode auf Bauch, ebensolche Anode auf Rücken. Stärkste noch erträgliche galvanische Ströme (bis 100 MA) 10—20 Minuten. Zeitweise Galvanofaradisation oder Faradisation mit Massierelektrode. Oder

metallene Bougieelektrode in den Mastdarm, große Anode auf Bauch, Faradisierung 10 Minuten; Stuhlgang erfolgt nach 2—3 Stunden.

Allgemeine Faradisierung. Tägliche Bestreichung aller muskelreichen Körpergegenden $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden mit Elektrode von 10 qcm, positiver Pol des sekundären faradischen Stromes, so stark, daß deutliche Muskelzuckungen auftreten: die große indifferente Elektrode irgendwo, z. B. als Fußbad oder Fußbank. Bei empfindlichen Personen schaltet sich der Arzt in den Strom ein und benutzt seine befeuchtete Hand oder einen Badeschwamm als Elektrode, namentlich bei der Faradisierung von Kopf und Gesicht. — Ganz ähnlich wirkt das bipolare faradische Bad (S. 640). Durch einstündige kräftige Allgemeinfaradisierung mit sehr großen Elektroden läßt sich eine gewaltige Muskelleistung und, bei täglicher Wiederholung, eine bequeme Entfettungskur erzielen; die Hauptmuskeln werden dabei mit Sandsäcken beschwert.

Besondere Stromarten und Apparate. Wechselströme, die langsam an- und abschwellen, nennt man nach den mathematischen Eigenschaften ihrer Spannungskurve (Fig. 21, II) Sinusströme. Wechsel-

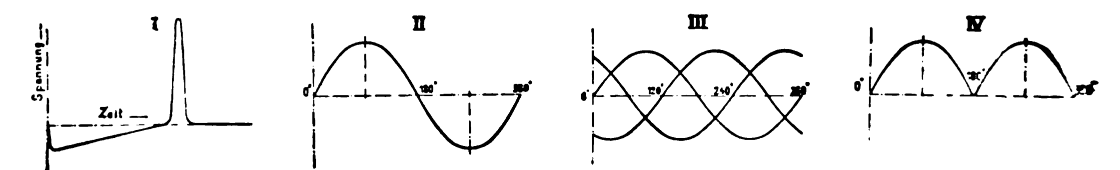


Fig. 21. Spannungskurven verschiedener Ströme, I sekundärer faradischer Strom, II Sinusstrom, einphasiger, III dgl., IV pulsierender Gleichstrom.

stromzentralen liefern diese Ströme direkt; für Gleichstromanlagen bedarf es eines Transformators. Die „sinusoidale Faradisation" wirkt ähnlich wie die gewöhnliche Faradisation, nur treten Muskelzusammenziehung und Schmerzen erst bei höheren Stromstärken auf. Man benutzt entweder nur einen Sinusstrom, oder mehrere (einphasiger, zweiphasiger, dreiphasiger Strom). Der dreiphasige Strom z. B. erfordert 3 Elektroden, die in gleichen Zeitabständen nacheinander ihr Spannungsmaximum erreichen (Fig. 21, III). Der negative Teil der Stromwelle läßt sich auch durch einen Transformer positiv machen; dann ergibt sich der pulsierende Gleichstrom (Fig. 21, IV); seine Anwendung heißt „sinusoidale Voltaisation". — Die Kondensatorentladungen hat man sich vorzustellen als kurzdauernde galvanische Ströme; der Kondensator wird wie eine Leydener Flasche mit Elektrizität geladen und dann gegen den menschlichen Körper entladen. Man kann dabei genau bestimmen, welche Elektrizitätsmenge (gewöhnlich 1 Mikrofarad) im Apparat aufgespeichert ist und bei der Entladung abgegeben wird; für die feinere neurologische Diagnostik kann das von Wichtigkeit sein.

Weit merkwürdiger in der therapeutischen Verwendung als die bisher genannten Stromarten ist die hochgespannte Elektrizität. Eine der dahin gehörenden Prozeduren ist die Franklinisation; der menschliche Körper wird vermittels der bekannten HOLTZschen Elektrisiermaschine geladen und strömt seine Ladung in Büschelentladungen gegen die zweite in die Nähe des Körpers (gewöhnlich des Kopfes) gebrachte Elektrode aus. Die Spannung der Elektroden steigt dabei von 0 bis etwa 10000 Volt. — Noch höhere Spannungen (mehrere 100000 Volt) erreichen die Elektroden bei Anwendung der D'ARSONVAL- oder TESLA-Ströme; diese kolossalen Spannungen, welche z. B. die für elektrische Hinrichtungen benötigten weit übertreffen, werden dadurch unschädlich und therapeutisch nutzbar gemacht, daß ein außerordentlich rascher Polwechsel (mehrere 100000 pro Sekunde; „Hochfrequenzströme") stattfindet. Die Konstruktion der Apparate ist unschwer verständlich: Ein

großer Induktionsapparat (RUHMKORFFscher Funkeninduktor, Fig. 22 R) wird von einer Gleichstromleitung mit Strom versehen, der durch einen Unterbrecher zerhackt wird; diese Teile des Apparates finden sich auch an jedem Röntgenapparat. Von der sekundären Spule geht der schon jetzt ziemlich hochgespannte und frequenzierte Strom an die innere Belegung zweier Leydener Flaschen C_1, C_2 und springt an der Funkenstrecke M laut knatternd über. Die hohe Zahl der Stromwechsel wird durch die Funkenentladungen dieser Leydener Flaschen erzielt; jeder überspringende Funke besteht aus sehr häufigen oszillierenden Entladungen; diese ermöglichen die häufigen Polwechsel. Die äußeren Belegungen nämlich entladen sich mit gleicher Frequenz durch den Draht S; letzterer hat die Gestalt eines Käfigs, in dem der Patient steht: die Wirkung besteht dann nur in der Erzeugung von Induktionsströmen im Körper; doch kann der Körper auch eingeschaltet werden, z. B. auf einem Bett liegend, unter dem sich die zweite Elektrode befindet. Man kann auch die Spannung dieses Stromes noch mehr steigern, indem man ihn in einer benachbarten Drahtspule, die geeignet „abgestimmt" ist („OUDINscher Resonator"), einen neuen Strom induzieren läßt: der neue Strom ist dann nicht nur höher gespannt, sondern auch höher frequenziert, etwa wie eine Stimmgabel der höheren Oktave durch die Schwingungen einer gleichen Stimmgabel der tieferen Oktave zum Mitschwingen gebracht wird.

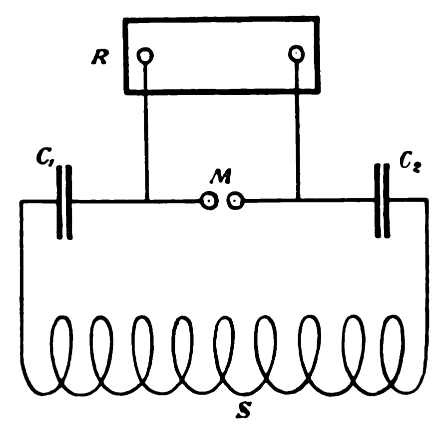


Fig. 22. Schema des Arsonvalisationsapparates. R Ruhmkorff-Induktor, C_1, C_2 Leydener Flaschen, M Funkenstrecke, S Solenoid (nach D'ARSONVAL).

Aehnliche Hochfrequenzströme werden gebraucht, um innere Körperteile durch ihren elektrischen Widerstand zu erhitzen („Diathermie"). Ein besonderer „Thermopenetrationsapparat" liefert die Ströme; die kleinere Elektrode kommt auf den kranken Teil, dessen Haut vorher, zwecks Widerstandsherabsetzung, durch eine Packung hyperämisiert wird.

Die Permeaelektrizität oder elektromagnetische Strahlung benutzt die Einwirkung eines kräftigen Elektromagneten auf den menschlichen Körper. Der Körper befindet sich innerhalb des „magnetischen Feldes" und wird von den „magnetischen Kraftlinien" durchdrungen.

Hydroelektrisches Bad. 1. Sogenanntes bipolares Bad: zwei große Metallelektroden, mit einem Holzgitter (zur Verhütung direkter Berührung) überzogen; eine Elektrode fußwärts, eine kopfwärts in der Badewanne. Warmwasservollbad, der Kranke sitzt bis zum Hals darin, dann wird der faradische Strom eingeschaltet. Der Nachteil der Vorrichtung liegt darin, daß der Hauptteil des Stromes ungenutzt durch das Wasser, das ihm ja weit weniger Widerstand als die menschliche Haut bietet, geht.

2. Das monopolare Bad enthält nur eine der ebengenannten Elektroden, die andere ist mit einem Metallstab verbunden, der quer über der Wange liegt und vom Patienten mit den Händen gehalten wird. Hier

geht der ganze Strom durch den Körper, mindestens durch die Hände. — Beide Badeformen werden meist als Faradisierung angewendet.

3. Das Vierzellenbad. Der angekleidete Patient taucht die entblößten Unterschenkel und Unterarme in je eine kleine Holz- oder Porzellanwanne, in welche, vermittels eines Kohlepols, ein Leitungsdraht mündet. Beide Armwannen bilden den einen Pol, beide Beinwannen den anderen. Durch mehrfache Permutationen und Kombinationen der Pole lassen sich sehr zahlreiche Richtungen des Stromes erzielen, die übrigens mehr oder minder gleichgültig sind. Jedenfalls aber geht der ganze Strom durch den Körper. Man benutzt meist den galvanischen Strom, 2—15 MA, doch wird man hier unbesorgt auf hohe und höchste Stromstärken steigen können. Auch der sinusoidale und der faradische Strom können verwendet werden. Das galvanische Vierzellenbad ist die beste Methode, um größere Mengen von Elektrizität schmerzlos in den Körper einzuführen. — Da die Vorrichtung teuer ist, so hat man auch einen billigen Ersatz konstruiert; statt der vier Wannen dienen vier kleine mit Tuch überzogene Tischchen als Elektrodenteller für Handflächen und Fußsohlen. Auch die oben erwähnten Wickelelektroden bilden einen, wenn auch nicht vollkommenen, Ersatz.

Lichttherapie.

Das Licht wirkt auf den Organismus zunächst als örtlicher Reiz, indem es Hautrötung, Schwellung und Entzündung verursacht (Sonnenbrand, Gletscherbrand), nach deren Abklingen eine braune Hauptpigmentierung zurückbleibt. In seiner Allgemeinwirkung ist es ein Tonicum; es beschleunigt das Wachstum und den Gaswechsel, hebt die Stimmung und die geistige Leistungsfähigkeit. — Therapeutisch wirksam sind namentlich die violetten und die (nicht sichtbaren) ultravioletten „chemischen“ Strahlen, die bakterizid und entzündungserregend selbst bis in einige Tiefe der Gewebe hineinwirken, während die roten und gelben Strahlen mehr als „Wärmestrahlen“ wirken. Letztere wiegen in den meisten künstlichen Lichtquellen vor, während die Sonne, die elektrische Bogenlampe und einzelne besondere Lichtquellen reichlich chemische Strahlen enthalten. Durch farbige Gläser kann man ganze Strahlengruppen abfiltrieren (Chromotherapie). Die roten Strahlen sind langwellig, bis etwa zu 20 Tausendstelmillimeter hinauf, die blauen kurzwellig, bis etwa zu 0,4 Tausendstelmillimeter hinunter. Die meisten Lichtstrahlen sind ihrer Natur nach Aetherwellen, auch die Radiumstrahlen (nur wenige, namentlich die Kathoden- und Kanalstrahlen, bestehen, wenigstens teilweise, aus sehr geschwind fortgeschleuderten materiellen Teilchen, Elektronen). — Objekt der Allgemeinbehandlung sind hauptsächlich Nervenkrankheiten, Ernährungsstörungen und Tuberkulose, örtlich werden viele Hautkrankheiten günstig beeinflußt. In der Praxis verbindet man mit dem Licht oft noch die strahlende Wärme, die Gymnastik, den Freiluftgenuß.

Die hauptsächlichsten Formen der Lichttherapie sind folgende:

1. **Sonnenbäder.** Der Kranke liegt, nur mit Schwimmhose bekleidet, auf Decken im Freien an der Sonne, mit etwas erhöhtem beschatteten Kopfe, schwarzer Brille; er wechselt alle 5—10 Minuten die Lage, damit alle Körperteile bestrahlt werden, und der einzelne nicht verbrannt wird; das Bad dauert $^3/_4$—1 Stunde, im Anfang weniger. Zum Schluß folgt eine kühle Abspülung. Gelegentlich wird ein Schwitzen in Wolldecken mit dem Sonnenbad verbunden. Pulsfrequenz und Temperatur steigen im



Sonnenbade, namentlich in Höhenkurorten, oft bricht Schweiß aus. In der kalten Jahreszeit werden die Bäder hinter dem Südfenster genommen. Größere Anstalten besitzen besondere Glashäuser zu diesem Zwecke, die aber viel wirksames Licht absorbieren.

2. **Lichtluftbäder** sind der Ersatz für Sonnenbäder, wo die Sonne fehlt. Schwimmhose oder leichtes Hemd bilden die Kleidung. Das Bad dauert mehrere, bis 6, Stunden, man geht im Freien spazieren oder treibt Sport. Abgehärtete Menschen setzen diese Bäder durch den Winter fort, allerdings nur kürzere Zeit, etwa 10 Minuten 2mal täglich, und fühlen sich selbst im Schneetreiben wohl.

3. **Elektrisches Lichtbad mit Bogenlicht** ersetzt die Sonnenbäder in gewissem Grade, weil das Bogenlicht neben den sichtbaren Strahlen reichlich blaue bis ultraviolette führt. In der Mitte des kleinen Zimmers ist eine (oder mehrere) sehr helle Bogenlampen (80—100 Ampères) angebracht; von ihr aus ist das Zimmer in radiäre Abteilungen getrennt, deren jede als Zelle dient. Die übrige Technik und die Indikationen sind genau wie beim Sonnenbad; wie bei diesem, entzündet sich auch die Haut nach zu langer Bestrahlung und bräunt sich mit der Zeit. — Auch im Lichtkasten (vgl. Nr. 4) lassen sich Bogenlampen anbringen, doch steigt die Temperatur des Kastens dann in unerwünscht raschem Maße. — Zwei Quecksilberlampen (s. u.) in $1^1/_2$ m Entfernung vom unbekleideten Körper wirken etwa ebenso wie ein Höhen-Sonnenbad.

4. **Elektrisches Lichtbad mit Glühlicht.** Der Kranke sitzt entkleidet in einem geschlossenen Kasten und sieht nur mit dem Kopf, der durch eine kalte Kompresse geschützt ist, heraus; im Innern des Kastens sind etwa 50 Glühlampen à $^1/_2$ Ampère (= 16 Normalkerzenstärke) angebracht, die alle oder teilweise eingeschaltet werden können; die Wände sind mit Milchglas, behufs Spiegelung der Strahlen, ausgelegt. Die Temperatur steigt rasch an, man geht bis 60—70° (anfangs weniger) und 20 Minuten Dauer; schon nach 5 Minuten bricht Schweiß aus, im ganzen verliert der Badende etwa $^1/_2$ kg Wasser. Puls, Blutdruck und Körpertemperatur steigen. Nach der Prozedur folgt Abkühlung durch Abbrausen und dann $^1/_2$ Stunde Ruhe. Das Ganze ist mehr ein Schwitzbad, als ein Lichtbad, da die Wärmestrahlen im Glühlicht vorwiegen; doch kann man daneben oder ausschließlich Bogenlampen verwenden (s. Nr. 3), oder durch Intensiv-Glühlampen („Polysol" u. a.) mehr chemische Strahlen erzeugen. — Durch Anbringung von elektrisch betriebenen Ventilatoren lassen sich Licht-Luftstrombäder herrichten. Die Anschaffung eines Glühlichtkastens ist teuer (ca. 600 M.), der Betrieb aber billig, ein Bad von 20 Minuten kostet nicht ganz so viel wie die Kilowattstunde (20—35 Pf.).

5. **Oertliche Lichtbäder** werden für Haut- und Schleimhautkrankheiten gebraucht. Tuberkulose der Nase oder des Kehlkopfes kann durch Sonnenlicht gebessert, günstigenfalls sogar geheilt werden; die Kranken lernen die Technik der Selbstbehandlung. — Glühlichtkästen finden für Gelenkleiden öfters Verwendung. Die wichtigste örtliche Bestrahlung vermittels der Bogenlampe ist von Finsen in Kopenhagen ausgebildet; sie hat den Zweck, chemische Strahlen auf das durch Kompression blutleer gemachte Gewebe einwirken zu lassen. Die photochemische Entzündung der Haut entsteht, anders als bei Verbrennungen, langsam und erreicht ihre Höhe erst nach 24 Stunden. Die 40000 Normalkerzen liefernde Finsenlampe ist etwa 10mal heller als die Bogenlampen der Straßenbeleuchtung und sendet durch vier Röhren ihr Licht aus; hier wird es durch Linsen aus Bergkristall (Glas absorbiert die chemischen Strahlen) konzentriert und zugleich durch zirkulierendes Wasser gekühlt; in den Brennpunkt der wirksamen Lichtstrahlen wird die kranke Hautpartie (Lupus) gebracht und durch eine wassergekühlte Bergkristalllinse komprimiert; die Haut wird dadurch blutleer und läßt die Strahlen besser passieren. Jede Hautstelle wird täglich $^1/_2$—1 Stunde behandelt

und heilt erst in mehreren Monaten. Die Finsenbehandlung ist deshalb exorbitant kostspielig.

Für die Einzelbehandlung dient die nur mit einem Tubus versehene Finsen-Reyn-Lampe. Da Bogenlampen mit Metallpolen besonders reich an ultravioletten Strahlen sind, so hat man erst die Eisenlampe (sogenannte Dermolampe), später die Quecksilberlampe konstruiert. Die Röhre dieser Hg-Lampe mußte, um die chemischen Strahlen nicht zu absorbieren, aus Quarz bestehen. Die neue Uviollampe (von „ultraviolett" abgeleitet) besitzt aber besonderes strahlendurchgängiges Glas. Sie besteht aus mehreren armlangen luftleeren Glasröhren, in denen Quecksilberdämpfe durch den Strom zum Leuchten gebracht werden; man bestrahlt die Haut 5—10 Minuten in 10—20 cm Entfernung.

Bepinselt man die Haut mit bestimmten roten Farbstoffen, „Sensibilatoren", oder injiziert sie (z. B. Erythrosin 0,1—1 Proz., Eosin 0,01 bis 1 Proz.), so wird die Haut, ähnlich wie die photographische Platte, für Licht, auch für dessen rote Strahlen, empfänglich. Doch ist diese Behandlung weniger wirksam als die Finsenbelichtung.

Man hat dem ständigen Aufenthalt des Kranken in farbigem Licht Heilwirkungen zugemessen (Chromotherapie) und farbiges Fensterglas oder farbige Vorhänge dem Krankenzimmer gegeben. Rot ist wirkungslos, blau beruhigt, auch bei örtlicher Bestrahlung.

6. **Röntgentherapie.** Die Röntgenröhre (Fig. 23) trägt an ihrem zylindrischen Teil, dessen Ende wie ein Hohlspiegel geformt ist, die Kathode aus Platin. Die hier entstehenden Kathodenstrahlen treffen im Mittelpunkt des kugeligen Teils der Röhre eine unter 45° geneigte Platinplatte, die Antikathode, und regen sie zur Abgabe der Röntgenstrahlen an. Die Röhre ist luftleer; stark evakuierte Röhren nennt man hart, weniger evakuierte weich; die harten wirken tiefer, die weichen wirken oberflächlicher und gefährden die Haut mehr, so daß sie leicht der Entzündung oder Mortifikation verfällt. Diese nach Wochen entstehenden, nach Monaten erst mit Narbenbildung heilenden Röntgenulcera sind sehr gefürchtet, zumal sie öfters carcinomatös werden; bis zum Jahre 1911 zählte man in der Literatur 94 Röntgenkrebse, meist bei Röntgentherapeuten, selten bei Patienten; auch die Geschlechtsdrüsen (Testikel oder Ovarien) können steril werden. Der Bestrahlende schützt sich selber und die nicht zu behandelnden Hautpartien des Bestrahlten durch Platten aus Blei, Stanniol, mehrfache Lagen von Wildleder oder den MÜLLERschen Schutzstoff, von dem Mäntel und Handschuhe im Handel sind. Man soll anfangs die Stromstärke nicht über 3 M. A., die maximale Funkenlänge nicht über 15 cm, den Abstand der Haut von der Röhre nicht unter 12 cm und die Bestrahlungsdauer nicht über 6—8 Minuten täglich wählen. Zweckmäßigerweise ermittelt man vorher die Schwellendosis der Strahlen (sogenannte Erythemdosis) durch die SABOURAUDsche Reagenztablette. Ein fünftel Erythemdosis 2mal wöchentlich ist sicher unschädlich und hinlänglich wirksam. Für die Tiefentherapie ist die Intensivbe-

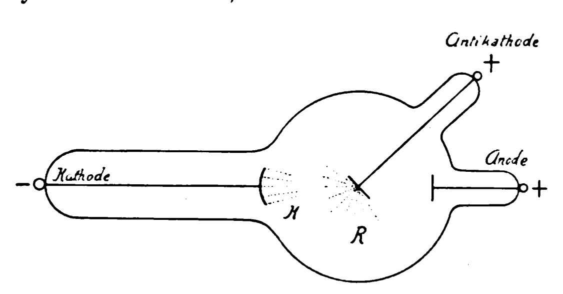


Fig. 23. Röntgenröhre. *K* Kathodenstrahlen, *R* Röntgenstrahlen.

strahlung geeignet; dabei werden die weichen Strahlen durch geeignete Filter abfiltriert und durch Bestrahlung von verschiedenen Seiten sowohl die Strahlenwirkungen erhöht, als die Hautschädigungen verringert („Kreuzfeuer"). Die zur Behandlung geeigneten Krankheiten sind Hautaffektionen, Sarkome, Krebse, Basedowkropf, manche Gelenkkrankheiten, und namentlich die Leukämie, welche auf normale Leukocytenzahlen, wenigstens zeitweise, heruntergebracht werden kann.

7. **Radiumtherapie.** Die Bestrahlung durch Radium wirkt auf die Haut in Nutzen und Schaden ähnlich wie Röntgenbestrahlung. Hautparasiten und oberflächliche Geschwülste werden zerstört. Viele Quellen und die Luft mancher Kurorte haben sich als radioaktiv herausgestellt. Wasser und feste Substanzen lassen sich durch ein radioaktives Gas, die Emanation, welche vom Radium beständig abgeschieden wird, aktivieren. Auf dem Nahrungswege, durch Haut und Körperhöhlen, durch Unterhautinjektion läßt sich somit radioaktive Substanz einverleiben. Reines Radium ist sehr teuer, 1 mg kostet etwa 400 M. Zur Bestrahlung von Haut und Körperhöhlen dienen kleine Bleikapseln, in denen fein verteiltes Radium festgeklebt ist und die durch Glimmer- oder dünne Silberplättchen verschlossen sind. Letztere werden von den Strahlen anstandslos passiert. — Aehnlich wie Radium wirkt das billigere Mesothorium. Von beiden Substanzen lassen sich durch vorgeschaltete Metallplatten bestimmter Art und Dicke die schädlichen Strahlen abfiltrieren und die therapeutischen Dosen dadurch beträchtlich erhöhen; auf diese Weise sind neuerdings inoperable Krebse zur Heilung gebracht worden. Man erbaut auch zur Inhalation des Radiums eigene Kabinette. Am gebräuchlichsten ist die Trinkkur mit dem im Handel befindlichen Radiogen, von dem mehrere Wochen lang täglich 1000 sogenannte Mache-Einheiten getrunken werden, anfangs weniger. Auch zu Schlammpackungen und Inhalationen ist das Mittel verwertbar. Gelenkrheumatismus, Neuralgien, chronische Bronchialkatarrhe bilden die Indikationen. — Neuerdings wird die Stärke von Radiumpräparaten nicht mehr nach Mache-Einheiten, sondern die Emanation in Curie oder Microcurie, der Radiumgehalt in Mikromilligramm angegeben.

Literatur.

Boruttau-Mann, *Handbuch der gesamten med. Anwendungen der Elektrizität, Leipzig 1909—11.*

Goldscheider-Jakob, *Handbuch der physikalischen Therapie, Leipzig 1901.*

Gumprecht, *Die Technik der speziellen Therapie, 4. Aufl., Jena 1906.*

Krause-Garré, *Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten, Jena 1911.*

R. Kutner, *Elektrizität und Licht in der Medizin, Jena 1909.*

Lejars, *Dringliche Operationen, Jena 1909.*

Marcuse-Strasser, *Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen, Stuttgart 1906—1908.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie, 4. Aufl., Jena 1911.*

H. Rieder, *Aerztliche Technik, Leipzig 1895.*

H. E. Schmidt, *Kompendium der Lichtbehandlung, Leipzig 1908; dgl. der Röntgentherapie, 2. Aufl., Leipzig 1909.*

J. Schwalbe, *Therapeutische Technik, 3. Aufl., Leipzig 1912.*

Register.

Die arabischen Zahlen ohne Bandbezeichnung beziehen sich auf Band I, II vor den arabischen Zahlen bedeutet: Band II.

A.



Azurgranula II 82.

B.

C.



E.

F.

G.

H.



I.

J.

K.



L.


Digitized by Google

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

W.

X.

Y.

Z.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 4460

Funktionelle Behandlung der Skoliose nebst einem Beitrag zur Kenntnis einiger orthogenetisch-degenerativer Krankheiten. Von Prof. Dr. **Rudolf Klapp**, a. o. Professor der Chirurgie an der Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin. Zweite umgearbeitete Auflage. Mit 116 Abbildungen im Text. 1910.
Preis: 4 Mark 50 Pf., geb. 5 Mark 50 Pf.

Inhalt: 1. Der Erwerb der aufrechten Körperhaltung und seine Bedeutung für die Entstehung orthogenetischer Erkrankungen. (1. Phylogenetische Anpassung. 2. Orthogenetische Nachteile.) — 2. Kurzer Ueberblick über die bisherigen Behandlungsmethoden. Anfertigung eines Gipsbettes. — 3. Mobilisierung der Skoliose. — 4. Entwicklung des Kriechverfahrens zur Mobilisierung der Skoliose. — 5. Weitere funktionelle Behandlung. — 6. Physiologische Grundsätze für die funktionelle Behandlung der Skoliose. — 7. Die Prophylaxe der Skoliose.

Zentralblatt für Kinderheilkunde, 1910, Nr. 9:

Die Skoliosenbehandlung hat Verf. viel zu verdanken, seine Methode hat — richtig angewandt — schon die besten Erfolge aufzuweisen. Vor allem gebührt Verf. das Verdienst, dies Gebiet auch dem praktischen Arzt zugänglich gemacht zu haben, und wer sein Buch gründlich studiert, dürfte gleicher Erfolge sicher sein, wie sie Verf. selbst erzielt hat. Sehr gute Bilder begleiten seine klare und präzise Darstellung. Jeder Praktiker sollte sich das Buch anschaffen. (Grätzer.)

Orthopädische Gymnastik gegen Rückgratsverkrümmungen und schlechte Körperhaltung. Eine Anleitung für Aerzte und Erzieher. Von **J. v. Mikulicz**, weil. Prof. in Breslau und Frau **Valeska Tomasczewski**, Leiterin einer orthopädischen Turnanstalt in Breslau. Dritte Auflage. Mit 108 Figuren im Text. 1908.
Preis: 3 Mark, geb. 4 Mark

Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Für Studierende und Aerzte. Von Dr. **A. Cramer** †, o. ö. Prof. für Psychiatrie und Nervenheilkunde und Direktor der Königl. Universitätsklinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten in Göttingen. 1908. (VI, 448 S. gr. 8°.)
Preis: 8 Mark, geb. 9 Mark 20 Pf.

Inhalt: Einleitung. — 1. **Allgemeine Aetiologie.** Vorbemerkung. Endogene Ursachen. Exogene Ursachen. —. 2. **Allgemeine Symptomatologie.** Die Insuffizienz, die allgemeine Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit. Die reizbare Schwäche. Die Suggestibilität. Mangel an Selbstvertrauen. Die Stimmung. Alteration der Verstandestätigkeit. Die Zwangszustände. Die Idiosynkrasien und die Tics. Die Störungen des Schlafes. Die Angst. Nervosität und Herz. Störungen im Gastrointestinaltraktus bei Nervösen. Darmstörungen und Nervosität. Schwindel, Kopfdruck und Eingenommensein des Kopfes. Der Kopfschmerz. Störungen der sexuellen Funktionen. Störungen im Gebiet der Gefäßinnervation; vasomotorische und angioneurotische Störungen. Störungen in der Funktion und Produktion des uropoetischen Systems. Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen, anämische und chlorotische Erscheinungen. Störungen der Motilität. Die Reflexe. Sensibilitätsstörungen. Störungen im Sehapparat bei Nervösen. Störungen des Gehörs bei Nervösen. — 3. **Spezieller Teil.** Die Neurasthenie. Die endogene Nervosität. Die Hysterie. — 4. **Allgemeine und spezielle Therapie.** Allgemeine Vorbemerkungen. Besprechungen der einzelnen physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Spezielle Therapie einzelner nervöser Zustände. Stationäre Behandlung der Nervösen. — **Anhang:** Anleitung zur Untersuchung von Nervösen. Einige Gesichtspunkte bei der Begutachtung nervöser Patienten. — Sachregister.

Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 15 Vorlesungen für Studierende u. Aerzte. Von Dr. **Otto Binswanger**, o. ö. Professor der Psychiatrie an der Universität Jena, Direktor der Landesirrenanstalt und psychiatrischen Klinik. 1896. (VI, 447 S. gr. 8°.)
Preis: 9 Mark, geb. 10 Mark 20 Pf.

Inhalt: 1. Allgemeine Pathologie und Pathogenese. 2. Allgemeine Aetiologie. 3. Spezielle Aetiologie. 4.—6. Störungen der Empfindungs- und Vorstellungstätigkeit. 7. Störungen der Muskeltätigkeit. 8. Angioneurotische Störungen. 9. Störungen des Stoffwechsels und der Ernährung. 10. Sexuelle Störungen. 11. Klinische Typen der Neurasthenie. 12. Verlauf, Prognose und Diagnose der Neurasthenie. 13.—15. Therapie der Neurasthenie. Sachregister.

Deutsche Medizinalzeitung, 1897, Nr. 78:

. . . Wem daran liegt, einen der wichtigsten Gegenstände unseres Berufes, und zwar gerade einen von denjenigen, die in das Bereich der alltäglichen Praxis fallen, von Grund auf in aller Vollständigkeit kennen zu lernen, der nehme dieses Buch zur Hand.



